



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TRATAMIENTO ORTODÓNCICO EN PACIENTES CON
SÍNDROME DE MOEBIUS, TREACHER COLLINS Y
PIERRE ROBIN.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ERIKA JAQUELIN GARCÍA MURILLO

TUTORA: Esp. ADRIANA GRACIELA PENICHE BECERRA

MÉXICO, D.F.

2016



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Por medio de este trabajo quiero dedicarles mi agradecimiento por el esfuerzo logrado a las siguientes personas:

- A Dios por darme vida, paciencia, enseñanzas y la oportunidad de vivir y tener la oportunidad de comenzar y llevar a término esta carrera, que sin duda me ha dejado grandes lecciones académicas y de vida.
- A mis padres por ser mis pilares en los momentos difíciles y fáciles que no fueron pocos, por tener la paciencia, el amor y el cariño de apoyarme aun cuando ya no confiaba en mí.
- A mi familia por estar pendiente de mí durante todo este camino y acompañarme siempre.
- Y a mi tutora la Esp. Adriana Graciela Peniche Becerra por las enseñanzas dadas, por la paciencia, tiempo y disposición de compartir sus conocimientos, por que, aunque el camino no fue fácil siempre estuvo guiándome y apoyándome, gracias por ser mi tutora.

ÍNDICE:

1. Introducción.....	5
2. Objetivo.....	6
3. Antecedentes.....	7
4. Aspectos Clínico-Epidemiológico de los síndromes.....	9
4.1 Causas de la malformación.....	9
4.1.1 Genéticas	9
4.1.2 Ambientales.....	10
4.1.3 Herencia multifactorial.....	11
4.2 Malformaciones	11
4.3 Disrupciones.....	12
4.4 Deformaciones.....	13
4.5 Secuencia.....	13
4.6 Síndrome de Malformación.....	14
5. Síndromes asociados a deficiencia mandibular con alteraciones musculares o esqueléticas.....	15
6. Deficiencia mandibular.....	19
6.1 Alteraciones condilares.....	21
7. Alteraciones maxilares.....	23
7.1 Labio y paladar fisurado.....	31
7.2 Macrostomía	34
7.3 Incompetencia palatofaríngea.....	36
8. Síndrome de Moebius.....	38
8.1 Diagnóstico.....	38
8.2 Etiología.....	39
8.3 Manifestaciones clínicas.....	40
8.4 Manifestaciones craneofaciales.....	41
9. Síndrome de Treacher Collins.....	43
9.1 Diagnóstico.....	43
9.2 Etiología.....	43

9.3	Manifestaciones clínicas.....	44
9.4	Manifestaciones craneofaciales.....	46
10.	Secuencia de Pierre Robin.....	48
10.1	Diagnóstico.....	48
10.2	Etiología.....	49
10.3	Manifestaciones clínicas.....	50
10.4	Manifestaciones craneofaciales.....	52
11.	Tratamiento ortodóncico alternativo en síndromes con deficiencia mandibular y alteraciones transversales del maxilar.....	53
11.1	Aparatos ortopédicos y funcionales para adelantamiento mandibular y desarrollo condilar.....	55
11.2	Aparatos ortopédicos para estimulación del crecimiento transversal maxilar.....	65
12.	Discusiones	69
13.	Conclusiones	70
14.	Referencias Bibliográficas.....	71

1. INTRODUCCIÓN

Los síndromes con malformaciones genéticas que afectan el crecimiento y desarrollo craneofacial representan un gran reto para el ortodoncista ya que conllevan un sinnúmero de alteraciones óseas y de tejidos blandos. Estas afecciones son diferentes en cada uno de los síndromes, sin embargo el tratamiento de elección coincide en varios de ellos dependiendo de si comparten la parte afectada o no, es decir, si la afección se encuentra principalmente en mandíbula, maxila, si es sagital, transversal o vertical; por lo que el papel del ortodoncista es de suma importancia para mejorar la calidad de vida de los pacientes, al prevenir o redirigir las maloclusiones producidas por las alteraciones propias del síndrome. En este mismo sentido, tiene la obligación de conocer las características de cada uno, y así diagnosticar y realizar un plan de tratamiento preciso y exitoso.

Respecto a las alteraciones que se pueden llegar a presentar, la deficiencia mandibular merece especial atención dentro de los síndromes de Treacher Collins, de Pierre Robin y Moebius, ya que comparten características similares en el tratamiento de elección debido a las singularidades clínicas que presentan y se detallan más adelante.

Es relevante contar con los diferentes métodos de diagnóstico de cada uno de los síndromes para obtener resultados específicos y definitivos, de tal forma que padres, médicos y ortodoncistas podrán brindarles los cuidados necesarios a cada uno de los pacientes así como la atención médica y dental pertinente.

En este trabajo nos enfocaremos principalmente en síndromes malformativos asociados a deficiencia mandibular, revisando el Síndrome de Moebius, Síndrome de Treacher Collins y de Pierre Robin.

2. OBJETIVO

Concientizar al cirujano dentista especialista en ortodoncia acerca de las necesidades ortodóncicas de los pacientes con síndromes asociados a deficiencia mandibular y alteraciones musculares o esqueléticas y así poder realizar el tratamiento más adecuado de acuerdo a las necesidades propias de cada uno, mejorando sus funciones orales, así como su calidad de vida.

3. ANTECEDENTES

Es bien sabido que a lo largo de la historia diferentes autores se han preocupado por investigar acerca de los síndromes y las características propias de cada uno de tal forma que:

- En 1822 fue dada una de las primeras descripciones del síndrome de Pierre Robin por Saint Hilaire en las que mencionaba algunas características faciales en forma discreta, refiere la presencia de lesiones en el crecimiento mandibular, asociado a fisura palatina, sin que este le diera un nombre oficial. (1,2)
- 1846 Thompson y Toynbee describen por primera vez el Síndrome de Treacher Collins, sin embargo, no le dan un nombre, en este mismo año Fairbain continúa con la descripción del síndrome de Pierre Robin añadiendo más evidencia como la presencia de glosoptosis en estos pacientes. (3)
- 1864 Virchow encuentra y describe más detalladamente algunas de características de la Secuencia de Pierre Robin. (4)
- 1880 Von Graefe y Saesmist encontraron una muestra de pacientes con trastornos congénitos que afectaban la región facial pero no eran progresivos; describen el Síndrome de Moebius, sin embargo, no lo nombran. (5)
- 1884 por Paul Julius Moebius estudia y describe el síndrome debido a la combinación de las características faciales que este presentaba (movimiento de los ojos en dirección lateral, movimiento limitado de los mismos y falta de expresión facial) y le otorga el nombre de Síndrome de Möbius, Alfred Poland lo definió como “parálisis congénita de los núcleos de los pares craneales VI, motor ocular externo VII, facial y otros pares craneales como XII, hipogloso, III, motor ocular común, cuyo espectro clínico es variable, afecta a otros pares craneales y se asocia con múltiples malformaciones. (5,6)
- 1891 Lanelonge es uno de los pioneros en correlacionar la fisura palatina y la micrognatia en la Secuencia de Pierre Robin. También Taruffi

mencionó dos variedades: hipomicrognatia (mandíbula pequeña) e hipoagnathus (mandíbula ausente). ^(1,2)

- Luego en 1892 cuatro casos fueron informados por Lanneloague y Monard, dos de los cuales presentaban glosoptosis. ^(1,2)

- El Dr. Edward Treacher Collins, un oftalmólogo y cirujano inglés, quien describió sus principales particularidades, y le dio el nombre a este desorden genético en 1900. ⁽³⁾

- La Secuencia de Pierre Robin fue descrita oficialmente en el año 1911 por Shukowsky en la cual se mencionaban las características antes descritas por los demás investigadores añadiendo, la dificultad respiratoria. ^(2,4)

- 1923 el Dr. Pierre Robin describe una obstrucción de vías aéreas que se encontraba junto con hipoplasia de la mandíbula y glosoptosis. Observa la frecuencia de estas tres condiciones, así como las alteraciones en el rol masticatorio, a este conjunto de características las define como Síndrome de Pierre Robin. ^(1,2)

- En 1949 Franceschetti y sus colaboradores, le dieron el nombre de Distosis Mandibular al antes denominado síndrome de Treacher Collins. ⁽³⁾

- En los años consecuentes de 1981, 1982 y 1985, Cohen, Spranger y Jones llegaron a la conclusión de denominar a esta alteración del crecimiento como Secuencia de Pierre Robin, término que aún no es muy aceptado en la actualidad. ⁽¹⁾

4. ASPECTOS CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICOS DE LOS SÍNDROMES

Para comenzar a hablar acerca de los aspectos clínico–epidemiológicos que causan los síndromes es importante mencionar la incidencia de estos, en el año 2015 Robins y colaboradores reportaron que aproximadamente 120000 recién nacidos en Estados Unidos presentan alguna malformación congénita y, aunque estas son responsables de que exista un alto índice de mortalidad, en su mayoría los recién nacidos afectados por una malformación tienden a presentar solamente un trastorno del desarrollo que se dio durante la embriogénesis y que sí es compatible con la vida, pero con limitantes físicas y psicológicas. En otros casos el desarrollo fetal inicial es compatible, pero frecuentemente se termina en aborto espontáneo.

4.1 CAUSAS DE LA MALFORMACIÓN

Desde el pasado, la etiología de las malformaciones ha sido difícil de explicar, incluso en algún momento se pensaba eran causadas por algún castigo de los dioses, y frecuentemente se atribuía a la progenitora poniendo en riesgo la vida de la misma. Actualmente, a pesar de que siguen siendo desconocidas las causas exactas, la ciencia nos ha permitido clasificarlas en tres grandes grupos (Genéticas, ambientales y multifactoriales) y de esta forma reconocer los factores predisponentes para desarrollar malformaciones.

4.1.1 GENÉTICAS

Las malformaciones genéticas se presentan principalmente cuando uno de los cromosomas se encuentra alterado o existe la mutación de un gen, estas alteraciones se dan a nivel de gametogénesis, que es la formación de gametos por medio de la meiosis a partir de células germinales. Mediante este proceso, el número de cromosomas que existe en las células germinales se reduce de

diploide (doble) a haploide (único), es decir, a la mitad del número de cromosomas que contiene una célula normal de la especie que se trate. En el caso de los hombres si el proceso tiene como fin producir espermatozoides se le denomina espermatogénesis y se realiza en los testículos. En el caso de las mujeres, si el resultado son ovocitos se denomina ovogénesis y se lleva a cabo en los ovarios (Imagen 1). Así, finalmente se da la formación de síndromes de malformación de tipo cromosómico y que por tanto son asociados a malformaciones congénitas.

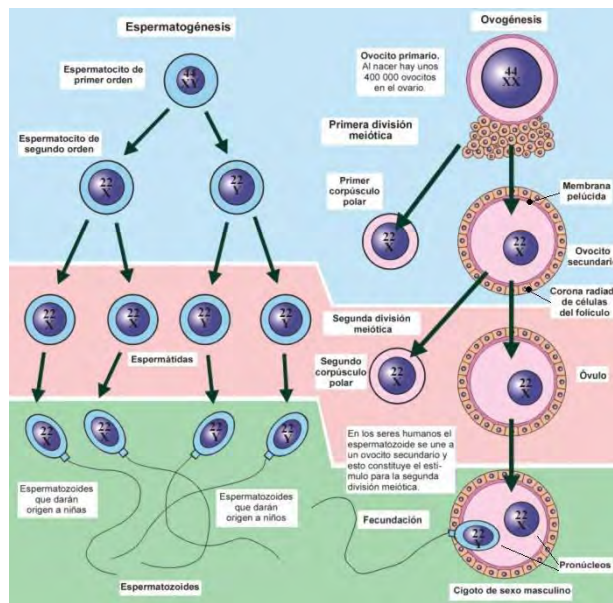


Imagen 1. Proceso de ovogénesis y espermatogénesis.

(De <http://www.aula2005.com/html/cn3eso/17elprocesreproductiu/17elprocesreproductiues.htm>)

4.1.2 AMBIENTALES

Esta es la segunda razón de afección que causa malformaciones, principalmente está dada por factores extrínsecos, que afectan el desarrollo embrionario causando alteración durante la etapa de formación fetal, entre los ejemplos más representativos, se pueden mencionar las infecciones víricas, radiaciones durante el embarazo, uso de fármacos o drogas.

4.1.3 HERENCIA MULTIFACTORIAL

La herencia multifactorial es la más compleja, ya que actúan tanto factores genéticos como ambientales, aumentando la prevalencia de malformaciones al interactuar con genes de efecto reducido, por lo que este grupo es el responsable principal de malformaciones congénitas más frecuentes como el labio fisurado y paladar hendido o defectos del tubo neural, y así como es notable que el consumo periconcepcional de ácido fólico contribuye a la reducción de malformaciones de herencia multifactorial, también es notable que el consumo de drogas o medicamentos durante ciertas etapas de gestación serán responsables de la malformación en la etapa embrionaria (Imagen 2). (7)



Imagen 2. Polidactilia y sindactilia, tienen pocas repercusiones funcionales cuando aparecen aisladas. (De Kumar, V. (2015). Patología estructural y funcional. España: ELSEVIER. p 453).

4.2 MALFORMACIONES

Según Robins y colaboradores, las malformaciones son definidas como errores primarios de formación donde existe un proceso anormal del desarrollo que frecuentemente es causado por el defecto de un gen o cromosoma y son principalmente de procedencia multifactorial, es decir, que no se le puede atribuir este defecto a una sola causa. Este tipo de afecciones suelen presentar patrones y afectar un solo sistema o en casos más graves donde existen múltiples malformaciones, la afectación de varios órganos, cuando esto último pasa, la calidad y/o esperanza de vida es menor (Imagen 3).

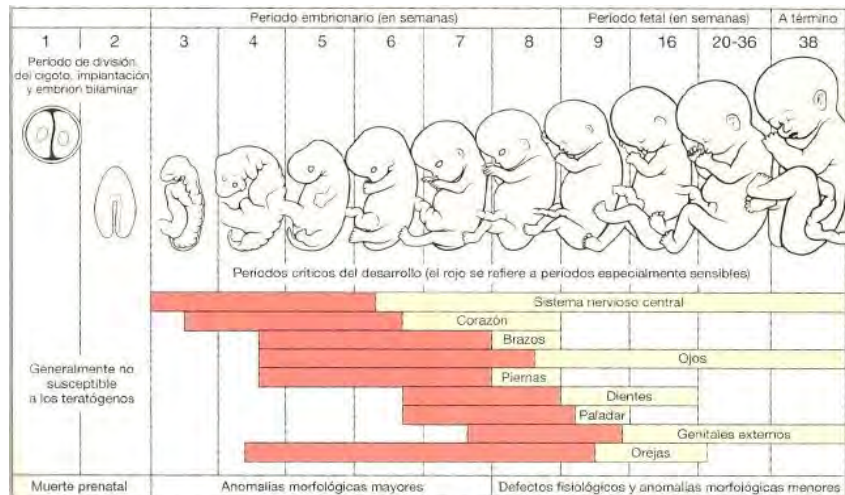


Imagen 3. Periodos críticos del desarrollo de distintos sistemas orgánicos y malformaciones asociadas. (De Kumar, V. (2015). Patología estructural y funcional. España: ELSEVIER. p 455).

4.3 DISRUPCIONES

Las disrupciones se describen como la destrucción secundaria de un órgano que en su origen tenía una formación y desarrollo adecuados, pero en la etapa fetal debido a una alteración extrínseca, existe una ruptura del amnios externo (que es la cubierta de dos membranas que envuelve al embrión y que se forma entre el octavo y noveno día de la fecundación). La membrana interna llamada amnios contiene el líquido amniótico y el feto en su interior, con posterior formación de bridas que rodean y comprimen partes del feto, causando la malformación de algún miembro u órgano (Imagen 4).⁽⁷⁾

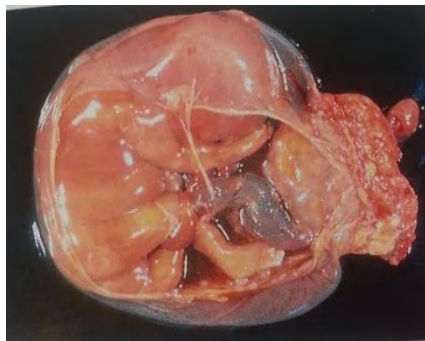


Imagen 4. Interrupción de la morgogenia por una brida amniótica la cual se extiende desde la parte superior del saco amniótico rodeando la pierna del feto. (De Kumar, V. (2015). Patología estructural y funcional. España: ELSEVIER. p 455).

4.4 DEFORMACIONES

De la misma manera que las disrupciones las deformaciones se provocan debido a un factor extrínseco que afectan al producto durante su desarrollo, y al presentarse comprimen al feto debido a fuerzas biomecánicas anormales, un ejemplo claro son las constricciones uterinas, la primera gestación materna, útero pequeño, útero mal formado, y leiomiomas (Imagen 5). Los factores placentarios o maternos oligohidramnios, fetos múltiples y alteraciones de la presentación fetal.

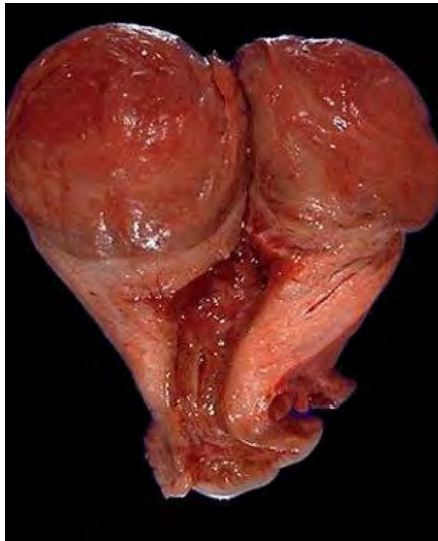


Imagen 5. Leiomioma seroso (De <http://www.iqb.es/ginecologia/patologia/fibromioma05.jpg>).

Lo anterior puede ocasionar alteraciones estructurales tales como pie zambo; este último característico del síndrome de Moebius. (5,7)

4.5 SECUENCIA

La secuencia es una cascada de malformaciones que se inician partir de una aberración del comienzo. La mitad de las veces las malformaciones congénitas aparecen aisladas, pero en los demás casos se reconocen malformaciones

múltiples, en algunos casos toda la constelación de malformaciones se pueden explicar por una aberración única localizada en la organogenia. (7)

4.6 SÍNDROME DE MALFORMACIÓN

Un síndrome de malformación presenta anomalías múltiples de origen patológico, que tienen relación entre sí. La definición de síndrome implica que existe solo una causa para las anomalías que afectan a los diversos órganos que se encuentran dañados y son producidos por un mismo efecto politópico que se formó en una etapa crítica del desarrollo. En este mismo sentido cabe mencionar que una asociación del desarrollo o sinotrípia es aquella que presenta características estadísticas en cuanto a anomalías múltiples, sin embargo no comparten la misma patogenia un claro ejemplo de esto son los síndromes de Treacher Collins y Moebius que presentan características similares al síndrome de Pierre Robin, pero que no son provocados por el mismo factor (Imagen 6). (8)

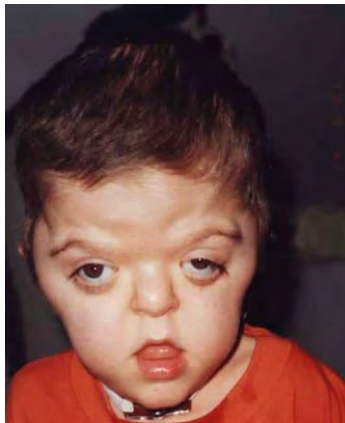


Imagen 6. Paciente con síndrome de Crouzon. (De <http://www.novidadediaria.com.br/wp-content/gallery/sindrome-de-crouzon/sindrome-de-crouzon-13.jpg>).

5. SÍNDROMES ASOCIADOS A DEFICIENCIA MANDIBULAR CON ALTERACIONES MUSCULARES O ESQUELÉTICAS

Si bien es conocido que la cantidad de pacientes con algún tipo de síndrome, que llega al consultorio es mínimo, es relevante conocer las características de aquellos que si pueden ser tratados para mejorar su estética y función.

Para ello Cohen y Proffit realizaron una clasificación de los síndromes con malformaciones que mayormente afectan la maloclusión:⁽⁹⁾

- Síndromes malformativos asociados a deficiencia mandibular.

De Graber, T. M. (1974). Ortodoncia, teoría y práctica. México: McGraw-Hill p. 20,21

ENFERMEDAD	RAZGOS MAS NOTABLES	ETIOLOGÍA
COMPLEJO DE ROBIN	Micrognatia, paladar fisurado, glosoptosis, ocurre como un complejo malformativo aislado o como parte de un patrón más amplio de anomalías; de los muchos síndromes que tienen el complejo de Robin Stickler es el más común.	Etiológicamente heterogéneo; el síndrome de Stikler es autosómico dominante.
SÍNDROME DE TREACHER COLLINS	Orejas hipoplásicas de implantación baja, simétricas; hendiduras parpebrales oblicuas hacia abajo, micrognatia, a veces paladar fisurado.	Autosómica dominante.
DISOSTOSIS ACROFACIAL DE NAGER	Orejas hipoplásicas simétricas; hendiduras parpebrales oblicuas hacia abajo, micrognatia, paladar fisurado, en algunos casos deficiencia preaxial del miembro superior.	Autosómica recesiva.
SÍNDROME DE WINDERVANCK-SMITH	Orejas hipoplásicas simétricas; hendiduras parpebrales oblicuas hacia abajo, micrognatia, en algunos casos labio y paladar fisurado; defectos de reducción de miembros superiores e inferiores.	Desconocida: hasta ahora todos los casos son esporádicos.
MICROSOMÍA HEMIFACIAL (SÍNDROME DE GOLDENHAR)	Orejas y rama ascendente de la mandíbula con hipoplasia unilateral o bilateral asimétrica; restos y/o huecos auriculares; micrognatia: labio y paladar fisurado (variable); dermoide epibulbar; anomalías renales o	La mayoría de los casos son esporádicos; pocas instancias familiares en las que la genealogía sea compatible con herencia autosómica

	vertebrales, defectos cardíacos; otras anomalías.	dominante o autosómica recesiva.
SÍNDROME DE MÖBIUS	Parálisis bilateral de los nervios craneales VI y VII y (variable) otros nervios afectados; puente nasal alto y ancho; pliegues epicánticos; micrognatia; oie zambo; equinovario; defectos de reducción de miembros; deficiencia mental.	Desconocida; casi todos los casos son esporádicos, rara vez es familiar.
SÍNDROME DE HALLERMANN-STREIFF	Discefalia; hipotricosis; cataratas congénitas; nariz en forma de pico; micrognatia; cóndilos mandibulares desplazados anteriormente; dientes natales; oligodoncia; baja talla.	Desconocida; hasta ahora todos los casos son esporádicos.

- Síndromes malformativos asociados a prognatismo mandibular.

ENFERMEDAD	RAZGOS MAS NOTABLES	ETIOLOGÍA
SÍNDROME DE LOS NEVOS DE CÉLULAS BASALES (SÍNDROME DE GORLIN)	Macrocefalia; protuberancias frontal y biparietal; distopia cantal o hipertelorismo ocular; prognatismo mandibular leve; quiste de los maxilares; carcinomas basocelulares múltiples; costillas bífidas; espina bífidaoculta; cuartos metacarpianos cortos.	Dominante autosómica.
SÍNDROME DE KLINEFELTER	Desproporción esquelética; testículos pequeños; gonadotofinas uterinas aumentadas; ginecomastia y deficiencia mental en algunos casos; ocasionalmente prognatismo mandibular (dependiente en cierto modo del número de cromosomas X); la situación general empeora a medida que aumenta el número de cromosomas X.	Comúnmente cariotipo XXY, pero también ocurren XXXY y XXXXY.
SÍNDROME DE MARFAN	Hábito marfanoide; dolicoostenomelia; aracnodactilia; desplazamiento del cristalino; aneurismas fusiformes y disecantes de la aorta; prognatismo mandibular.	Autosómica dominante.
OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA	Huesos frágiles; escleróticas azules; sordera; ligamentos sueltos; condición dental semejante a la dentinogénesis imperfecta; prognatismo mandibular.	Autosómica dominante (tipo común): etiológicamente heterogénea.

SÍNDROME DE WAARDEBURG	Mechon blanco en el pelo de la cabeza; distopia cantal; heterocromía de los iris del ojo; sinofris (cejas juntas); leve hipoplasia de los cartílagos alares; leve prognatismo mandibular; sordera neurosensorial.	Autosómica dominante (tipo común): etiológicamente heterogénea, con otros tres tipos conocidos.
------------------------	---	---

De Graber, T. M. (1974). Ortodoncia, teoría y práctica. México: McGraw-Hill p. 20,21

- Síndromes asociados con problemas de altura facial.

ENFERMEDAD	RAZGOS MAS NOTABLES	ETIOLOGÍA
AMELOGÉNESIS IMPERFECTA	Dientes coloreados; hipomaduración, hipoplasia o hipocalcificación del esmalte; mordida abierta anterior.	Etiológicamente heterogénea, modos diversos de herencia según el tipo de defecto del esmalte y la historia familiar.
SÍNDROME DE BECKWHITH-WIEDEMANN	Macroglosia; mordida abierta anterior; prognatismo mandibular; lóbulo de la oreja acanalado; onfalocele o hernia umbilical; hipoglucemia neonatal; viceromegalia; gigantismo post-somático; otras anormalidades.	Desconocida; la mayoría de los casos son esporádicos; pocas instancias familiares.

De Graber, T. M. (1974). Ortodoncia, teoría y práctica. México: McGraw-Hill p. 20,21

- Síndromes malformativos asociados con asimetría facial.

ENFERMEDAD	RAZGOS MAS NOTABLES	ETIOLOGÍA
MICROSOMÍA HEMIFACIAL (SÍNDROME DE GOLDENHAR)	Rama ascendente de la mandíbula y orejas hipoplásicas, con asimetría unilateral o bilateral; restos o huecos auriculares; micrognatia; labio y paladar fisurados (variable); dermoides epibulbares, anomalías vertebrales; defectos cardíacos; anomalías renales; otras anormalidades.	La mayoría de los casos son esporádicos; pocas instancias familiares en las que la genealogía es compatible con la herencia autosómica dominante o autosómica recesiva.
HEMIHIPERTROFIA	Hemihipertrofia que abarca la cabeza, los miembros y el cuerpo; expresión variable; la hipertrofia comprende los huesos y los tejidos	Desconocida; ocurrencia esporádica.

	blandos; la lengua, la mandíbula y los dientes pueden estar unilateralmente agrandados; en ocasiones asociada con el tumor de Wilms, el carcinoma corticoadrenal o hepatoblastoma; puede asociarse con otras diversas anomalías.	
NEUROFIBROMATOSIS	Manchas "café con leche", neurofibromas potros hamartomas y neoplasias; defectos esqueléticos; perturbaciones endocrinas; algunos pacientes tienen macrocefalia, asimetría craneofacial, asimetría mandibular o hipertrofia de los tejidos blandos faciales.	Autosómica dominante.
SÍNDROME DE ROMBERG	Hemiatrofia que abraza los músculos, los huesos y los cartílagos (progresiva); comprende los labios y la lengua; predilección por el lado izquierdo; epilepsia en algunos casos; migraña en algunos casos; un pequeño porcentaje tiene complicaciones corporales.	Desconocida.

De Graber, T. M. (1974). Ortodoncia, teoría y práctica. México: McGraw-Hill p. 20,21⁽⁹⁾

6. DEFICIENCIA MANDIBULAR

Para poder hablar de deficiencia mandibular debemos recordar que cuando nacemos las dos ramas de la mandíbula son cortas, el desarrollo de los cóndilos es mínimo y la eminencia articular apenas se empieza a desarrollar en las fosas articulares, existe una delgada capa de fibrocartilago y de tejido conectivo en la porción media de la sínfisis, las cuales se intercambian por hueso en el periodo de tiempo que se da entre los cuatro meses después del nacimiento hasta el año de edad, a partir de esta etapa, comienza un proceso activo de posicionamiento de hueso en las ramas ascendentes de la mandíbula, el cóndilo y a lo largo del borde inferior mandibular que acompañado con el crecimiento del paciente termina su desarrollo (Imagen 7). (10-13)

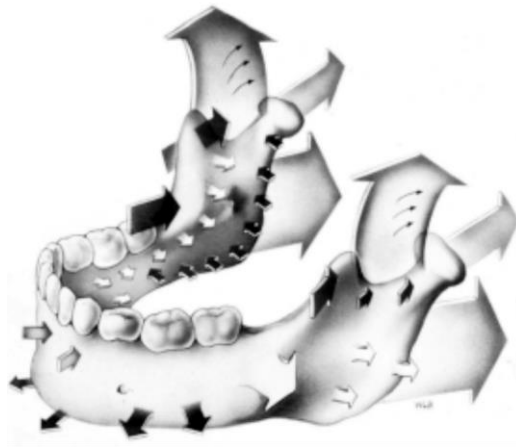


Imagen 7. La mandíbula como un conjunto, el cual representa una multitud de sitios activos de crecimiento que comprenden todas las regiones del periestio y endostio a través del hueso. (De 9. Graber, T. M. (1974). Ortodoncia, teoría y práctica. México: McGraw-Hill p 66).

Los síndromes de Moebius, Treacher Collins y Pierre Robin que mencionaremos en este trabajo tienen como característica común la deficiencia mandibular, por lo que este apartado tratará de explicar en qué consiste y como se divide: (11)

Es una de las alteraciones con variaciones significativas y que afectan a gran parte de la población, en las maloclusiones, la mandíbula tiene diversas afectaciones: rama corta o ausente, hipoplasia del cóndilo o ausencia de este, agenesia de la rama, micrognatia, hipertrofia mandibular o deficiencia en el desarrollo del cuerpo mandibular.

En las maloclusiones que presentan retrognatismo mandibular la mandíbula se presenta en una posición posterior, el cuerpo de la mandíbula puede ser pequeño o la rama puede ser estrecha, el ángulo goníaco puede ser proporcionalmente agudo lo cual da una mandíbula retrognática provocando una mordida abierta (Imagen 8).⁽⁹⁾



Imagen 8. Paciente con anquilosis mandibular, es muy aparente la restricción del crecimiento mandibular resultante. (De Profit. (2013). Ortodoncia contemporánea. España: ELSERVIER. p 49).

La deficiencia mandibular se divide en grados: leve, moderado y grave; o bien, por el tipo de deficiencia; por ejemplo:

- Ángulo bajo: el plano mandibular es bajo, curva de Spee profunda, altura facial menor, son pacientes de cara corta, los músculos maseteros, pterigoideos laterales y mediales son más fuertes.

- Ángulo alto: el plano mandibular alto, proyección del mentón mínima, incisivos interiores extruidos, esta deficiencia puede deberse a plano mandibular alto o longitud del arco mandibular deficiente.⁽¹⁴⁾

Dentro de los síndromes que se mencionaran en este trabajo encontramos que la micrognatia (defecto caracterizado por la presencia de una mandíbula pequeña, en clara desproporción con el resto de las estructuras faciales y que se produce por la alteración en el desarrollo del primer arco) es el factor común de deficiencia mandibular que presentan, y se pueden ver afectados los cóndilos, el cuerpo de la mandíbula, la rama y la apófisis corónoides. Se manifiesta clínicamente como una retrusión de la barbilla, colapso transversal y sagital. ^(10,12,13,15)

6.1 ALTERACIONES CONDILARES

Para poder hablar sobre las alteraciones condilares debemos saber que la articulación temporo-mandibular, es la unión donde se articulan el cóndilo mandibular y la fosa glenoidea del hueso temporal, es de tipo diartroïdal, es decir que realiza movimientos complejos, las superficies de esta articulación se encuentran cubiertas por cartílagos hialinos, cuatro sinoviales (dos superiores, dos inferiores), un disco y una cápsula.

Las alteraciones condilares, son afecciones graves que para ser tratadas en su mayoría se debe recurrir a cirugía, sin embargo, la literatura nos muestra tratamientos conservadores con los cuales podemos tener éxito y llevar al paciente a un estado de mejoría, con posicionadores y ejercicios musculares.

La agenesia de cóndilo es una de las patologías condilares más frecuente presente en los síndromes de Pierre Robin y Treacher Collins, comúnmente conocida como microsomía cráneo-facial, fue propuesta por Gorlin y Pindborg

en 1964, se manifiesta de manera unilateral o bilateral y afecta principalmente el complejo temporomandibular y pterigomandibular. Normalmente se presenta al azar, pero se cree que puede ser hereditaria ya que hay una gran cantidad de casos familiares y se ha observado que existen algunos patrones de herencia tales como:

- Gen autosómico dominante: el gen que transmite la madre o el padre al hijo tiene un riesgo del 50 % de manifestarse en cada embarazo. Afecta a hombres y a mujeres por igual.
- Gen autosómico recesivo el gen que transmiten el padre o la madre tiene el 25% de probabilidades de manifestarse, por lo que en cada embarazo si solo uno de los padres es portador, existe la probabilidad de 1 en 4 en cada embarazo de heredar al hijo la microsomía hemifacial, aquí también se ven afectados hombres y mujeres en igual proporción.

La microsomía cráneo-facial se presenta en su mayoría como hipoplasia auricular, mandibular y maxilar, pero en casos graves afecta a las estructuras que derivan del primer y segundo arco branquial; condocráneo, temporal y otros huesos de la cara (Imagen 9).^(12,16)



Imagen 9. Paciente con microsomía hemifacial (De <http://www.craniofacial.net/hemifacial-microsomia-syndrome-dallas/>).

7. ALTERACIONES MAXILARES

Hay un gran número de alteraciones que afectan el maxilar, en este trabajo nos enfocaremos a las alteraciones maxilares que tienen mayor prevalencia en asociación con los síndromes de Moebius, Treacher Collins y Pierre Robin.

Actualmente las maloclusiones transversales y sagitales son un problema frecuente en la población, ya sea por condiciones genéticas, ambientales o de otra índole. Este índice tiende a un aumento debido a la presencia de problemas respiratorios, alimenticios, sindrómicos, etc. Se consideran como anomalías que se presentan en boca desde temprana edad, y son de origen multifactorial. Cabe destacar que nuestra población por ser actualmente de origen multirracial no escapa a los diversos tipos de maloclusiones, incluyendo estas.

ALTERACIONES DE TIPO SAGITAL

Son alteraciones óseas en sentido anteroposterior que conllevan una excesiva o deficiente prominencia del maxilar superior o de la mandíbula, ya sea por un problema de tamaño (mayor o menor tamaño óseo) o de posición (adelantada o retrasada) de dichas estructuras óseas. Para entender mejor este apartado, se definirán las diferentes clases esqueléticas:

Clase I:

Es aquella oclusión en la que ambos maxilares (maxilar superior y mandíbula) están bien posicionados en sentido anteroposterior y con un tamaño correcto respecto a su base craneal. En este caso no suele ser necesario recurrir a un tratamiento ortopédico en sentido anteroposterior, ya que los huesos están correctamente proporcionados y posicionados, pero si puede ser necesario

recurrir a un tratamiento ortodóncico para lograr un buen alineamiento y engranaje dentario (Imagen 10).



Imagen 10. Clase I esquelética. (De Álvarez, O. Q. (2012). Haciendo fácil la ortodoncia. México: AMOLCA).

- a. Existe una posición normal de ambos maxilares con respecto a la base craneal.
- b. La posición de ambos maxilares con respecto a la base craneal se encuentra adelantada (biprotusión). Por lo general es necesario recurrir a un tratamiento ortopédico y ortodóncico.
- c. Ambos maxilares se encuentran en posición de retrusión con respecto a la base craneal, a esto se le conoce como doble retrusión.⁽³⁵⁾

Clase II:

En esta maloclusión facialmente se manifiesta con un mentón poco prominente o casi inexistente, mientras que en la boca suele haber una falta de contacto entre los incisivos superiores e inferiores porque los superiores sobresalen mucho más que los inferiores (Imagen 11).



Imagen 11. Clase II esquelética. (De Álvarez, O. Q. (2012). Haciendo fácil la ortodoncia. México: AMOLCA).

Esqueléticamente se pueden presentar 3 modificaciones de esta clase:

- a. El maxilar se encuentra en buena posición con respecto a la base craneal y la mandíbula se encuentra retruida.
- b. El maxilar se encuentra adelantado o protuido con respecto a la base craneal y la mandíbula se encuentra en buena posición.
- c. El maxilar se encuentra adelantado o protuido con respecto a la base craneal y la mandíbula se encuentra retruida.⁽³⁵⁾

Clase III:

La clase III es la situación contraria a la clase II, es decir, el maxilar se puede observar más atrás con respecto a la mandíbula. Facialmente suele haber mentones muy prominentes, mientras que en la boca puede ocurrir que los incisivos superiores estén en una posición invertida con respecto a los inferiores (los incisivos inferiores están por delante de los superiores) (Imagen 12).



Imagen 12. Clase III esquelética. (De Álvarez, O. Q. (2012). Haciendo fácil la ortodoncia. México: AMOLCA).

Esqueléticamente existen 3 tipos de manifestaciones de esta clase:

- a. El maxilar se encuentra en buena posición con respecto a su base craneal, la mandíbula se encuentra protuida.
- b. El maxilar se encuentra retruido con respecto a la base craneal y la mandíbula se encuentra en buena posición.
- c. El maxilar se encuentra retruido con respecto a la base craneal y la

mandíbula de igual manera se encuentra retruida.

En cualquiera de las maloclusiones el tratamiento debe enfocarse a la estructura afectada, por ejemplo, si es clase II por adelantamiento del maxilar la aparatología debe redirigir este crecimiento, si lo es por mandíbula pequeña, el tratamiento deberá estimularla, y si es por ambos, la aparatología debe cubrir los dos maxilares, lo mismo es para clase III.⁽³⁵⁾

- MALOCLUSIONES EN SENTIDO TRANSVERSAL

La mordida cruzada es una de las maloclusiones más frecuente, la podemos definir como “una maloclusión transversal que produce una alteración de la oclusión en el plano horizontal, es decir, las cúspides palatinas de molares y premolares no ocluyen en las fosas centrales y triangulares de los molares y premolares inferiores y/o los dientes anteriores superiores ocluyen por lingual de los dientes anteroinferiores”. Esta anomalía intermaxilar en el plano horizontal puede presentarse sola o junto con otras alteraciones en los planos sagital y vertical. El problema transversal puede aparecer a cualquier edad por lo que el tratamiento ha de ser lo más precoz posible debido a que puede producir displasias esqueléticas en el niño en crecimiento que provocarán una inestabilidad ortopédica originando una desviación en el crecimiento y desarrollo craneofacial aumentando la probabilidad de futuros problemas funcionales, tanto musculares como articulares, con la consecuente asimetría facial y estética (Imagen 13).⁽³³⁾



Imagen 13. Mordida cruzada posterior. (De <http://www.drguilhermealmeida.com.br/?p=fotos&galeriaid=52>).

La etiopatogenia de la mordida cruzada posterior es multifactorial. Existen factores de naturaleza genética, epigenética y ambiental. Podemos encontrar una única causa o factor que lo origine o lo que es más frecuente, la interrelación de múltiples factores:

- Factores hereditarios o congénicos: Hiperplasia y/o hipoplasia maxilar y/o mandibular, asimetrías, síndromes, etc.
- Factores Ambientales
- Generales: enfermedades, alimentación, masticación
- Locales: causados por problemas articulares o dentarios: ausencia dentaria, caries, movilidad dental, dolor, traumatismos, etc.
- Proximales: hábitos deletéreos como interposición lingual, interposición labial, respiración oral, onicofagia, succión digital, etc.

CLASIFICACIÓN

Desde comienzos del siglo XX existen numerosas clasificaciones de las alteraciones transversales. Posiblemente una de las más completas sea la clásica de Schwarz modificada, es decir, analizando las inclinaciones axiales vestibulolinguales de los dientes anteriores y posteriores en relación céntrica, dividiendo las maloclusiones según su origen:

- Esqueléticas
- Dentarias

MIXTAS: ESQUELÉTICAS – DENTARIAS

Hablamos de mordida cruzada de origen esquelético cuando maxilar es estrecho, la mandíbula es amplia o una combinación de ambos. Es más

frecuente que se produzca por una falta de crecimiento maxilar (hipoplasia) que por exceso de crecimiento mandibular (hiperplasia) (Imagen 14). Si los dientes se localizan en una relación correcta con sus bases apicales encontramos que los dientes superiores ocluyen por lingual de los inferiores. En determinadas ocasiones existe clínicamente una ausencia de mordida cruzada debido a que se han producido compensaciones dentoalveolares, encontrando una inclinación excesiva hacia vestibular de los dientes superiores, una inclinación hacia lingual de los dientes inferiores o una combinación de uno y otro.

Las mordidas cruzadas de origen dentario pueden estar constituidas por un único diente, varios dientes o toda una hemiarcada. Este tipo se caracteriza porque las bases óseas apicales se encuentran normales mientras que el problema radica en las inclinaciones vestibulo-linguales de los dientes.⁽³³⁾



Imagen 14. Mordida cruzada anterior.

(De http://ortoespecializada.com.br/5/index.php?option=com_content&view=article&id=49&Itemid=58.)

Las mordidas cruzadas de causa mixta son una combinación en mayor o menor grado de los dos tipos anteriores, de origen esquelético y dentario.

Otro tipo de clasificación de las maloclusiones transversales es:

- Anterior
- Posterior
- Bilateral

- Unilateral
- Derecha
- Izquierda
- Total (anterior + posterior)
- Invertida o Tijera (Síndrome de Brodie)

En determinadas ocasiones existe un problema a nivel transversal pero que no se evidencia clínicamente, lo que podríamos denominar mordida cruzada enmascarada. Se presenta principalmente en dos tipos de maloclusiones. La más común es la Clase II debido a que el retrognatismo mandibular no muestra el problema transversal mientras que si corregimos el problema a nivel sagital y avanzamos la mandíbula aparecerá la mordida cruzada. En segundo lugar tenemos la compresión bimaxilar que por sí sola no es una maloclusión pero que generalmente está asociada a otras maloclusiones como la falta de espacio y la presencia de triángulos negros en la sonrisa.

Aunque la mordida cruzada anterior aparece en el plano anteroposterior y pertenece al grupo de maloclusiones sagitales creemos acertado englobarlas dentro de este grupo debido a que su etiología, clínica y tratamiento están íntimamente relacionados con las maloclusiones transversales.

Si la mordida cruzada posterior aparece clínicamente en ambas hemiarcadas se denomina bilateral, si solo afecta una hemiarcada se denomina unilateral y se le coloca el sufijo de derecha o izquierda según el lado donde se encuentre la maloclusión.

En la mordida en tijera o Síndrome de Brodie las caras palatinas de los molares y premolares superiores contactan u ocluyen por vestibular de las caras vestibulares de los dientes inferiores. Es poco frecuente que esta maloclusión

afecte a más de uno o dos dientes, presentándose habitualmente por negligencia profesional.

En la mordida cruzada total conviven a la vez la mordida cruzada anterior y la mordida cruzada posterior. Este tipo de maloclusión se presenta en raras ocasiones y por lo general, si el paciente se encuentra en relación céntrica es de origen esquelético. Sin embargo, en la mayoría de ocasiones se presenta un contacto prematuro en el movimiento de cierre que obliga a la mandíbula a desplazarse hacia delante para buscar la máxima intercuspidadación.

Existe una situación intermedia entre la oclusión normal y la mordida cruzada que es cuando las cúspides vestibulares inferiores o los bordes incisales no ocluyen por vestibular de los dientes superiores. Se trata de una mordida cruzada incompleta en la que no existe relación cúspide-fosa y se denomina oclusión cúspide a cúspide o borde a borde.

La prevalencia de las mordidas cruzadas oscila entre un 1 y un 50 % según los diferentes estudios debido al tipo de población estudiada, al concepto de mordida cruzada y número de dientes implicados. Los porcentajes aumentan considerablemente cuando se estudia la población que visita la clínica de ortodoncia frente a la población general. El tipo de mordida cruzada más frecuente es el que afecta a un menor número de dientes mientras que disminuye su frecuencia cuando aumenta el número de dientes implicados, es decir, las más frecuentes son las mordidas cruzadas de un solo diente, seguidas de la mordida cruzadas de dos o tres dientes, mordidas cruzadas posteriores unilaterales, mordidas cruzadas posteriores bilaterales, Síndrome de Brodie y totales.⁽³³⁾

7.1 LABIO Y PALADAR FISURADO

Esta afectación está vinculada a los síndromes de Pierre Robin y Treacher Collins, Van der Woude, Apert, Crouzon y en trisomías como la 13, 18 y 21.
(11)

En Estados Unidos es uno de los cuatro defectos craneofaciales común en recién nacidos es la fisura de labio y paladar, con una incidencia de 1 caso por cada 700 nacidos vivos, de estos pacientes, un porcentaje que va del 5 al 36%, presenta Insuficiencia palatofaríngea, este padecimiento repercute en la vida social de los niños que han sido sometidos a cirugía del paladar hendido ya que se manifiesta como habla hipernasal e incremento en la resonancia nasal que afecta los mecanismos de comunicación del paciente.

En la actualidad, se han desarrollado diversos métodos para realizar la corrección de esta anomalía, estos pueden ser quirúrgicos o protésicos, en caso de que el paciente no sea candidato a que se le realice una cirugía, además, deben de complementarse con terapia de lenguaje, para lograr mejores resultados.

La fisura de labio o paladar se puede diagnosticar en la etapa prenatal por medio de ecografías, las cuales son medios de diagnóstico no invasivo y que se llevan de manera rutinaria durante dicha etapa, que cada vez son más precisas y muestran una imagen más clara, de esta forma al informar a los padres del padecimiento del niño estos pueden prepararse psicológicamente y conocer los tipos de tratamiento que existen para dicha afección (Imagen 15). (12)

Las fisuras de labio o paladar tienen su origen en un error en la fusión entre los procesos nasales medio y lateral y la prominencia lateral, este fallo se da en la sexta semana del desarrollo. Las fisuras labiales por lo regular se ubican

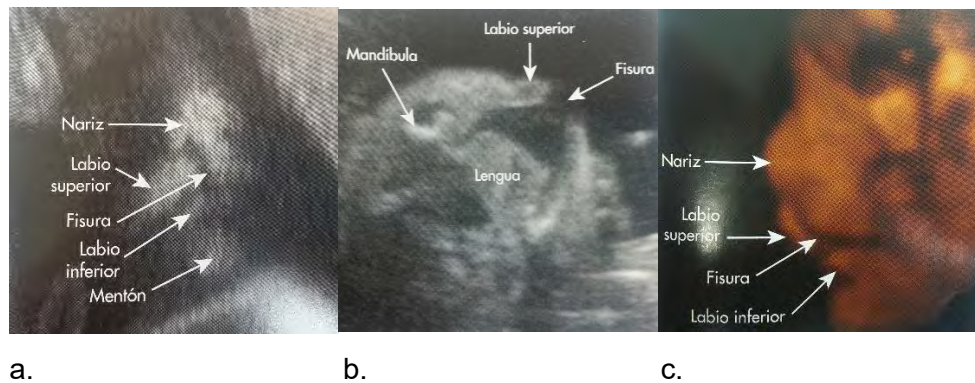


Imagen 15. Ecografía transabdominal de la cara de un feto con fisura palatina unilateral a las 21 semanas de gestación. a. vista coronal en dos dimensiones; en el feto del labio superior se introduce en el orificio nasal. b. corte axial a nivel de la lengua. c. vista oblicua frontal en tres dimensiones: se aprecia una prominencia de los segmentos del labio superior con respecto a la nariz. (De Graber, T. M., & Vanarsdall, R. L. (2006). Ortodoncia: principios y técnicas actuales. España: Elsevier. p 1099).

lateralmente a la línea media y en uno o ambos lados, ya que la fusión de estos procesos durante la formación del paladar primario da lugar no solo al labio, sino también a la zona del reborde alveolar que contiene los incisivos centrales bilaterales, es probable que la fisura labial, se acompañe con una escotadura en el proceso alveolar aun cuando no exista ninguna hendidura en el paladar secundario.

El cierre del paladar secundario por elevación de los salientes palatinos se produce casi dos semanas después del cierre del paladar primario, lo que indica que una interferencia en el cierre labial que persista todavía puede afectar igualmente al paladar. La incidencia de personas que presentan labio fisurado y al mismo tiempo paladar fisurado es del 60%. Si se presenta una hendidura aislada en el paladar secundario este proceso se dio posterior al cierre labial y si se dio una fusión incompleta del paladar secundario en su porción posterior se indica que la interferencia que se presentó en el proceso de cierre se dio de forma tardía (úvula bífida) (Imagen 16).⁽¹⁰⁾

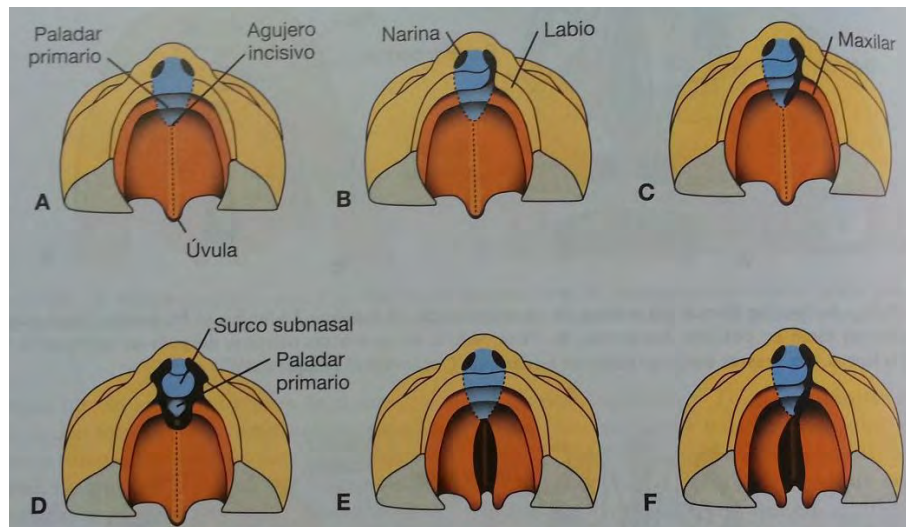


Imagen 16. Vista ventral del paladar, la encía, el labio y la nariz. A. Normal. B. Labio fisurado unilateral que se extiende a la nariz. C. Fisura unilateral que afecta al labio y el maxilar y se extiende hacia el agujero incisivo. D. Fisura bilateral que afecta el labio y el maxilar. E. Fisura palatina aislada. F. Fisura palatina combinada con labio. (De Sadler, T. W. (2012). Embriología médica. China: LWW. p 280)

El labio o paladar fisurado puede afectar un solo elemento anatómico o varias estructuras o partes de ellas como son el paladar submucoso, labio, nariz, piso nasal, alveolo, paladar blando o duro y presentar combinaciones dependiendo del momento, penetración o génica y el sitio en el que se presente la alteración, hasta la máxima expresión que son fisuras extensas completas, unilaterales o bilaterales (Imagen 17).⁽¹¹⁾



Imagen 17. Lactante con labio fisurado bilateral, se aprecia el desplazamiento anterior del segmento premaxilar y el colapso medial de los segmentos maxilares laterales. (De Profit. (2013). Ortodoncia contemporánea. España: Elsevier. p 269)

El manejo del paciente con labio y paladar hendido comienza en el momento del nacimiento, ya que las necesidades de alimentación y sus problemas de

succión y de ingesta excesiva de aire hacen difícil para este mantener una adecuada nutrición.

Desde los años cincuenta, McNeil y otros autores recomiendan aparatos protésicos pasivos y activos, uno de dichos aparatos es un obturador palatino intraoral, este aparato, proporciona un paladar artificial que permite que el lactante realizar succión, lo que le facilita alimentarse y mantener una buena nutrición, da estabilidad a las arcadas y evita el colapso del arco después de una queiloplastia. Estos aparatos han mostrado una respuesta satisfactoria ya que en un estudio realizado por Jones se demostró que de 51 bebés que desde el nacimiento habían mostrado dificultades para alimentarse sin el uso del obturador, al usarlo después de ocho meses presentaban menos secreción nasal, así como menor tiempo en la alimentación de los lactantes (Imagen 18).^(10,12)

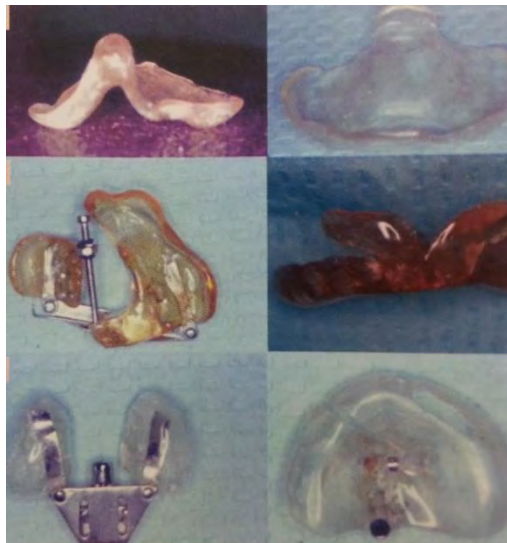


Imagen 18. Ejemplo de aparatos ortopédicos. (De Rodríguez Chavolla, T. M., Espinosa García, C. A., & Constantino, L. M. (2014). Patología bucal y craneofacial. México: Trillas. p 149)

7.2 MACROSTOMÍA

La macrostomía también conocida como Fisura transversal de la mejilla, fisura facial transversal, hendidura facial lateral, hendidura oroauricular o fisura

orofacial, es una irregularidad congénita que se localiza en las líneas de unión de distintas partes faciales, es una malformación congénita que afecta la zona facial, específicamente la cavidad oral, en donde por una anomalía en el desarrollo embrionario no se fusionan adecuadamente los procesos maxilar y mandibular debido a un hematoma en expansión que se origina en el sistema arterial del estribo, la cual proporciona la irrigación arterial inicial a la región de estos arcos, de esta forma afecta el desarrollo normal de la boca, generando así una malformación, que afecta los tejidos blandos alrededor de la comisura bucal, y por ende lleva consigo un alargamiento lateral de la boca, en donde en el desarrollo del macizo facial, se atrasa o suspende, la unión de los procesos embrionarios, que determinan el tipo de malformación.^(17,18)

Esta alteración afecta las estructuras faciales del paciente, por ello las funciones relacionadas con la alimentación y el lenguaje se ven afectadas.

Debido a la baja incidencia de esta patología la información es escasa, lo cual es una limitante para su plan de tratamiento; para la corrección de defectos cutáneos se han descrito numerosas formas de rehabilitación, sin embargo, la información para la reparación de la macrostomía es insuficiente. El tratamiento quirúrgico para pacientes con esta afección es brindado a nivel hospitalario, aun así, es deber del cirujano dentista tener el conocimiento sobre este tipo de patología, ya que de ser necesaria la atención odontológica del paciente se podrá realizar la planeación pertinente dentro del consultorio dental, evitando posibles complicaciones sistémicas que pueden presentar dichos pacientes. Normalmente el tratamiento ortopédico se planeará con base a las necesidades musculares y funcionales que se presenten en su momento (Imagen 19).^(19,20)



Imagen 19. Paciente con macrostomía bilateral. (De http://www.ylh.ntuh.gov.tw/ylh/epaper/ylh_epaper_no2/file/Vermilion%20Square%20Flap%20for%20Correction%20of%20Bilateral%20Macrostomia-A%20Case%20Report.pdf).

7.3 INCOMPETENCIA PALATOFARINGEA

La Insuficiencia palatofaríngea es comúnmente encontrada en pacientes con paladar hendido, debido a las anomalías estructurales obvias, aunque también es asociado con otras anomalías estructurales como la fisura submucosa del paladar, un paladar corto o una faringe con profundidad inusual, estas variaciones pueden impedir un traslado correcto del velo del paladar para lograr el contacto con la pared posterior de la faringe.

Cuando la válvula palatofaríngea no cierra completamente o inconsistentemente durante la producción de sonidos orales, este fenómeno es denominado Insuficiencia palatofaríngea. Este término engloba cualquiera de los tres desórdenes de la Insuficiencia palatofaríngea: estructura, función y dificultades en adquirir las habilidades del habla.

Esta anomalía también se asocia a desórdenes neurológicos, ciertos defectos cerebrales pueden interferir con la inervación directa del velo del paladar, o con la coordinación de la musculatura asociada a la fonación.

Las manifestaciones típicas de la Insuficiencia palatofaríngea incluyen habla hipernasal, incremento en la resonancia nasal, regurgitación nasal y emisión nasal de aire durante la fonación; sin embargo, la información sobre esta patología es escasa lo que nos limita en el desarrollo de un plan de tratamiento (Imagen 20). (21-24)



Imagen 20. Paciente con incompetencia palatofaríngea.

(De http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-95022013000100013).

8. SINDROME DE MÖBIUS

Wiedermann y colaboradores describieron el Síndrome de Moebius como una patología hereditaria autosómica dominante y recesiva, cuyo diagnóstico diferencial sería el síndrome acro-oral, la característica más representativa de este síndrome es el rostro tipo “mascara” con afectación de los nervios craneales VI yVII.⁽²⁵⁾

8.1 DIAGNÓSTICO

El síndrome de Möbius se diagnostica al momento del nacimiento, la madre y el pediatra pueden notar que la expresión facial del recién nacido no es normal, al llorar el niño emite sonidos, sin embargo, no muestra las facies características del llanto y debido a la alteración de la succión, el niño recibe alimentación asistida.

La electromiografía facial mostrará una total ausencia, o una disminución muy importante, en la conducción nerviosa en el territorio del nervio facial.

La TAC cerebral puede mostrar calcificaciones en la zona del tronco cerebral correspondiente a los núcleos del nervio facial.

En algunos Moebius han sido identificadas anomalías cromosómicas, aunque han sido casos excepcionales y no está claro en algunos si la anomalía cromosómica está relacionada con el Moebius, debe realizarse cariotipo a todo paciente Moebius para confirmar que no hay tal anomalía.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con las diversas enfermedades que producen parálisis facial: traumatismo neonatal, parálisis pseudobulbar, distrofia miotónica, fracturas de la base del cráneo, enfermedad de Hodgkin, síndrome de Guillain-Barré.^(5,6,26)

8.2 ETIOLOGÍA

Hasta el momento es desconocida, casi todos los casos son esporádicos; rara vez es familiar. Aunque recientemente otros autores han tenido notificaciones de casos de origen familiar con herencia autosómica recesiva o dominante.

Caparros describe que en algunos pacientes existe una delección del brazo largo del cromosoma 13, en la región q12, 2, que bien podría estar relacionada con la aparición del síndrome.

No obstante, numerosas evidencias procedentes de estudios de necropsias, de observaciones clínicas y de los actuales estudios de neuroimagen, apoyan la hipótesis de que casi siempre hay o bien una agenesia de los núcleos de los nervios craneales VI y VII, o bien esos núcleos comienzan su desarrollo de forma normal y posteriormente, en algún momento del desarrollo embrionario, y probablemente por algún evento de tipo isquémico, se destruyen, se han reportado casos de madres que han usado drogas abortivas como lo es el misoprostol, un análogo de la prostaglandina E1, que actúa sobre el útero gestante provocando contracciones durante las cuales se produce una fuerte reducción de flujo sanguíneo uterino-fetal.

Debido a la falta de información o evidencia respecto a la etiología del síndrome, se han desarrollado cuatro teorías de la causa:

1. La teoría más aceptada es la que se basa en la atrofia del núcleo craneal, probablemente relacionado con un problema vascular en el desarrollo inicial del embrión, en el que los centros de los nervios craneales son dañados en una extensión variable por interrupción del suministro sanguíneo.

2. La segunda teoría indica que la destrucción o daño del núcleo de los nervios craneales se debe a una falta en el suministro sanguíneo o a efectos externos, tales como una infección, consumo de drogas o de medicamentos.
3. La tercera teoría considera que las anomalías en los nervios centrales en el desarrollo mental conducen secundariamente a los problemas musculares y cerebrales observados.
4. La cuarta teoría propone que los músculos son el problema primario, y secundariamente se produce la degeneración del núcleo de los nervios periféricos y del cerebro. ^(5,6,26,27)

8.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En un intento por clasificar las múltiples parálisis congénitas de nervios craneales, Moebius creó una división en la cual el sexto y séptimo par craneal estaban combinados, anomalías adicionales incluyen defectos en la caja torácica y retraso mental, afecta a hombres y mujeres en una proporción 1:1, parálisis bilateral completa o incompleta de los nervios facial y motor-ocular externo, anomalías en miembros superiores e inferiores, sindactilias, pie equinovaro y escoliosis, agenesia digital, agenesia de músculos pectorales o glándula mamaria, luxación congénita de cadera y retardo mental.

La falta de movilidad de la musculatura facial es la alteración más característica y definitoria del síndrome de Moebius y es debida a la alteración bilateral del nervio facial. Es la causante de la inexpresividad de la cara, con ausencia de sonrisa-llanto aparente, y que produce la típica “cara de máscara”

(Imagen 21).^(25,27)



Imagen 21. Paciente con síndrome de Moebius, con “apariencia de mascara”. (De Elias, R. (2008). Odontología para pacientes especiales. España: Ripano).

Los pies zambos es la malformación esquelética más frecuentemente asociada al Moebius y pueden causar trastornos en la marcha (Imagen 22).



Imagen 22. Paciente con Síndrome de Moebius. (De Elias, R. (2008). Odontología para pacientes especiales. España: Ripano).

8.4 MANIFESTACIONES CRANEOFACIALES

La apariencia de mascara por cara es evidente desde el nacimiento, pero puede pasar desapercibida, la parálisis bilateral facial usualmente da simetría a la cara debido a la parálisis bilateral de los de los nervios craneales VI y VII y variablemente otros nervios afectados, pero depende del grado en que esté involucrado cada lado de la cara, en ocasiones se produce la parálisis

unilateral de los nervios, la parálisis del sexto par es la más común, pliegues epicantales son frecuentes y la mayoría de los pacientes no pueden cerrar los ojos aun cuando duermen, causando conjuntivitis y ulceraciones de la córnea.

La apertura de boca es limitada. Las comisuras están inclinadas hacia abajo lo que puede causar escape de saliva. Con ejercicios que ayuden a la apertura bucal pueden representar un cambio pequeño, conforme va creciendo se puede observar un avance visible pero lento en la apertura bucal y en la deglución. La inadecuada alimentación durante el primer año de vida resulta en un pobre crecimiento.

La hipoplasia unilateral de lengua es frecuente pero una hipoplasia bilateral puede ocurrir, el grado de hipoplasia puede ser extremo, también puede presentar movimiento del paladar deficiente e ineficiencia para succionar y deglutir, hipotonía muscular, paladar ojival y atrésico, tendencia a la obstrucción por alimentos sólidos y líquidos, dificultad en el habla, hipoplasia del esmalte dentario.

Con frecuencia la mandíbula está parcialmente hipoplásica (micrognatia), esto combinado con la limitada apertura bucal, puede aparentar displasia facial del tercio inferior. La oligodoncia solo ha sido encontrada en un caso, puente nasal alto y ancho, equinovaro (Imagen 23).⁽²⁵⁻²⁷⁾



Imagen 23. Aspecto de la oclusión en el Síndrome de Moebius. (De Elias, R. (2008). Odontología para pacientes especiales. España: Ripano).

9. SÍNDROME DE TREACHER COLLINS

El síndrome de Treacher Collins también conocido como disostosis mandibulo-facial, se encuentra dentro del grupo de los síndromes derivados del primer y segundo arco branquial, se caracterizan principalmente por su afectación en la parte inferior de la cara, y la mandíbula, asociadas al paladar y al oído externo, se producen por un déficit que puede explicarse como falta de migración o proliferación de las células de la cresta neural, o también por exceso de muerte celular.

9.1 DIAGNÓSTICO

Se diagnostica de manera clínica y puede hacerse en el periodo prenatal mediante ecografía y biopsia de vellosidades coriónicas que es la toma de una pequeña muestra de células de la placenta para realizar estudios genéticos durante el periodo de embarazo en busca de alguna alteración en el feto. También se pueden realizar estudios genéticos específicos para hallar alteraciones del gen TCOF1, aunque estos no siempre dan un resultado positivo.

9.2 ETIOLOGÍA

Su frecuencia es de aproximadamente 1 de cada 50000 nacimientos, afecta a hombres y mujeres por igual.

Esta patología puede ser netamente hereditaria donde alguno de los padres la padece, de forma autosómica dominante con una expresividad variable, donde es raro que no se exprese y existela que se presenta de forma espontánea de las cueles el 60% presentan nuevas mutaciones.

La causa de este padecimiento se debe a la mutación cromosómica de uno o varios genes que no funcionan o funcionan de forma anómala. El cromosoma específicamente afectado es el 5 y al que los genetistas han denominado *Treacle* este cromosoma es el encargado del crecimiento y desarrollo bucofacial, por lo que su alteración producirá deformaciones en dicha región (Imagen 24).



Imagen 24. Paciente con síndrome de Treacher Collins. (De De Profit. (2013). Ortodoncia contemporánea. España: Elsevier.p 117)

9.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El síndrome de Treacher Collins involucra estructuras derivadas del segundo arco y bolsa faríngeas, sin embargo, hay otras estructuras que se ven afectadas, el individuo, puede o no presentar cardiopatías congénitas, neuropatías, cuello acortado, retraso en la locución, posibles trastornos de conducta que se pueden confundir con retraso mental.

Respecto a las funciones de respiración y deglución, la micrognatia puede desencadenar serios problemas, ya que la glosoptosis conlleva a que se desplace la lengua más posteriormente de lo normal. Otras alteraciones de las vías respiratorias como la atresia de coanas o estenosis y la hipoplasia faríngea podrían dificultar la respiración en recién nacidos (Imagen 25).



Imagen 25. Hermanos con Síndrome de Treacher Collins. (De Carlson, B. M. (2009). Embriología humana y biología del desarrollo. México: Elsevier p.355).

El problema de apnea de sueño (que es una condición en la que el niño no recibe suficiente oxígeno mientras duerme), potencialmente, puede originar la muerte neonatal. Debido a las dificultades en la respiración habrá inconvenientes en la deglución, y de hecho la alimentación del niño se obstaculizará, por ello, en casos graves de STC se requiere el empleo de un tubo gástrico para la nutrición suplementaria.

Cuando los problemas de respiración se prolongan por un largo período de tiempo eventualmente cabe la posibilidad de afectar al corazón.

- Audición. En general, los niños que padecen del Síndrome de Treacher Collins tienen deformidades en el oído externo o bien pueden carecer de este (anotia), también puede haber atresia o estenosis de los conductos auditivos externos, por estas razones la pérdida de audición es muy probable y es usualmente bilateral de tipo “conductivo”.
- Sentido de la vista. En el STC se manifiestan anomalías como: sequedad en los ojos por caída de párpados inferiores, lo que aumenta el riesgo de infecciones oculares; coloboma de párpado inferior, ángulos palpebrales inclinados hacia abajo, ausencia de pestañas

inferiores parcial o totalmente, dacriostenosis e incluso pérdida de la visión debido a las alteraciones mencionadas.

- Lenguaje. Los problemas del desarrollo del habla pueden suceder como consecuencia de la pérdida de audición, hendidura en el paladar (paladar hendido) o dificultades para producir sonidos a causa de una distorsión estructural.
- Alteraciones dentales. En cavidad bucal se evidencia la ausencia de ciertas piezas dentarias (agenesia), erupción dental anormal, un cambio de coloración en el esmalte de los dientes, espacios interdentarios muy sugerentes y maloclusiones.
- Manos. Los problemas más comunes en niños con STC se generan en los pulgares, pues están ausentes o poco desarrollados.
- Retraso mental. No existe evidencia de que el retraso mental sea una característica de este síndrome pues según estudios realizados, se determina que el 5% de los pacientes afectados por el STC sufren de retraso psicomotor.
- La inteligencia del individuo sólo se ve afectada por las anomalías en el desarrollo del habla debido a la audición.⁽²⁾

Por todas las complicaciones anteriores, debido a las deficiencias posturales, el desarrollo oclusal también se ve afectado ya que al estar involucrado todo el sistema esquelético se desarrolla una secuencia de malposición dentaria que es causada por las alteraciones óseas que se presentan en ambos maxilares. (13,15,17,25,28-30)

9.4 MANIFESTACIONES CRANEOFACIALES

Los pómulos y las estructuras anatómicas aledañas muestran un subdesarrollo, lo que resulta en un aspecto facial hundido, que se denomina hipoplasia malar. En pacientes afectados por el síndrome, generalmente, la

mandíbula no alcanza su desarrollo normal por lo tanto es pequeña (micrognatia).

La calvaria es normal, pero estudios radiográficos revelan que la cresta supraorbital no está completamente desarrollada. El cuerpo del hueso malar está completamente ausente sin función de los arcos cigomáticos. El proceso cigomático del hueso frontal esta hipoplásico así como los músculos pterigoideos externos. El mastoideo no está neumatizado y frecuentemente se encuentran escleróticos. Los senos paranasales se encuentran reducidos en tamaño o bien ausentes. Las orbitas están cifóticas resultando en dificultad para respirar. El cóndilo de la mandíbula y el proceso coronoides se encuentran hipoplásico, delgados o aplásicos. La superficie inferior del cuerpo de la mandíbula es cóncavo, el ángulo de la mandíbula es más obtuso de lo normal y la rama es deficiente. El cóndilo está cubierto por cartílago hialino en vez de cartílago fibroso, las fisuras palpebrales se encuentran inclinadas lateralmente hacia abajo, este defecto es asimétrico.

Hay fisura en el paladar en el 35% de los casos, incompetencia palatofaríngea congénita en 30% a 40% de los casos. Macrostomia en el 15% de los casos, unilateral o bilateral, musculo elevador del labio superior es deficiente. Glándulas paratiroides pueden estar ausentes o hipoplásicas. Hipoplasia faríngea (puede explicar muerte del neonato) (Imagen 26). (13,15,17,25,28,29)



Imagen 26. Paciente con síndrome de Treacher Collins. (De Saap, J. P. (2005). Patología Oral y maxilofacial. España: Elsevier.)

10. SÍNDROME DE PIERRE ROBIN

Es una anomalía congénita, la podemos encontrar como una triada caracterizada por: micrognatia, glosoptosis y fisura del paladar blando, lo que afecta a los niños ya que desde el nacimiento tienen problemas respiratorios y digestivos lo que aumenta el índice de mortalidad de estos pacientes (Imagen 27).

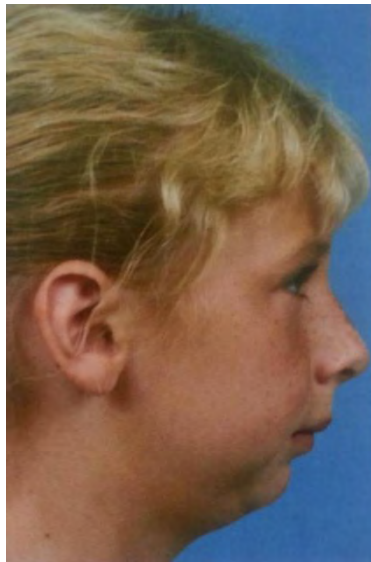


Imagen 27. Paciente con Síndrome de Pierre Robin y paladar hendido. (De Profit. (2013). Ortodoncía contemporánea. España: Elsevier.p 123)

10.1 DIAGNÓSTICO

Esta anomalía se diagnostica mediante una ecografía de rutina a partir de la semana 20 de gestación, donde claramente se puede ver la afectación de la mandíbula en el feto.

Al nacer, el lactante es evaluado clínicamente y se realizan estudios complementarios como la laringoscopia directa o indirecta para valorar el grado de obstrucción de la vía respiratoria y afección de las cuerdas vocales o

una radiografía lateral de cráneo la cual permitirá la observación de obstrucción en la vía aérea, así como el grado de micrognatia del paciente.

Por supuesto la cefalometría será un método complementario, que apoyado en radiografías 3D, facilitarán la documentación del diagnóstico de esta enfermedad.

10.2 ETIOLOGÍA

Es un síndrome que se presenta desde el nacimiento, se presenta en igual proporción en hombres y mujeres, afecta a cualquier tipo de raza, no se sabe la causa exacta de esta patología, pero nuevas investigaciones refieren 3 teorías:

- La teoría mecánica dice que la formación de oligohidroamnios es la causa de la deformación de la mandíbula y la impactación de la lengua con el paladar lo que a largo plazo contribuye a que no exista un cierre adecuado en el paladar.
- La teoría de la maduración neurológica indica que existe un retraso en la maduración neurológica que afecta a la lengua, pilares faríngeos y paladar, sin embargo, existe una corrección espontánea de la mayoría de los casos.
- Teoría disneurológica romboencefálica explica que al final del segundo mes de gestación, un mal funcionamiento del tronco general produce un problema en el desarrollo de la mandíbula, lo que provoca retrognatismo y en consecuencia la lengua permanece desplazada hacia atrás y en posición vertical, lo cual impide el cierre del paladar, aunque aún no se sabe la razón de la deficiencia del tronco cerebral, se

creo que se debe a factores externos o genéticos que principalmente afectan la producción de una proteína, SOX-9, que influye en la formación del esqueleto facial.

10.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El peso y talla al nacer generalmente no son tan diferentes a los de un niño sano, pero el crecimiento posterior está por debajo del 3%, la inteligencia no se ve afectada en la mayoría de los casos o es mínima. Las principales manifestaciones clínicas de los pacientes portadores de este síndrome radican en la dificultad para respirar y alimentarse, lo que da como resultado niños con bajo peso y problemas o cuadros repetitivos de cianosis que son producidos por que el paciente no es capaz de regular su ritmo cardiaco debido a la dificultad respiratoria (Imagen 28).



Imagen 28. Paciente con Síndrome de Pierre Robin, obsérvese el tamaño muy pequeño del maxilar inferior, (De Sadler, T. W. (2012). Embriología médica. China: LWW. p 272).

La gravedad del síndrome de Pierre Robin, varía de un paciente a otro, y de esta forma se ha clasificado al síndrome en 3 estadios de acuerdo a su severidad cuando esta es creciente:

- ESTADIO 1: los niños que cursan con el síndrome no padecen dificultades respiratorias, pero si presentan ruidos al respirar, que son resultado de que la faringe o laringe vibren y se cierran durante la inspiración. El reflujo gastroesofágico es mínimo.
- ESTADIO 2: las dificultades respiratorias que presentan los niños que se encuentran en este estadio son más graves que los niños que padecen el estadio 1, sobre todo si existe alguna infección de las vías aéreas u obstrucción de las mismas. Los neonatos, presentan dificultad de succión y deglución, el reflujo gastroesofágico se manifiesta con frecuencia.
- ESTADIO 3 presentan una insuficiencia respiratoria marcada que en momentos impide que el lactante respire por periodos de tiempo cortos en el día y la noche, dando como resultado cianosis, por la falta de oxígeno en el organismo, afectando también el ritmo cardiaco, los problemas de alimentación y reflujo gastroesofágico son severos.

Los pacientes con este padecimiento se ven afectados en mayor proporción en las vías respiratorias altas, problemas en los oídos, pronunciación y en la posición de los arcos maxilar y mandibular.

Este síndrome puede presentarse de manera aislada o estar presente en otros síndromes, entre ellos Moebius y Treacher Collins. Puede estar acompañado de malformaciones cardiacas, oculares, auriculares, alteraciones en las extremidades como sindactilia, dedos hipoplasicos, focomelia, amelia completa, polidactilia, clinodactilia, hiperfalangismo, troftalmopatía, inmadurez de las vías aerodigestivas.

10.4 MANIFESTACIONES CRANEOFACIALES

Hipertelorismo ocular leve, inserción baja de la oreja, retrognatia, microstomia, cresta alveolar mandibular hendida y anquiloglosia en algunos casos, y paladar hendido en diferentes grados.

Los incisivos laterales y centrales inferiores están ausentes y las radiografías muestran una hendidura en la línea media de la mandíbula.

En algunos casos la mandíbula es tan pequeña que se debe realizar una traqueotomía.

Las malformaciones faríngeas incluyen laringe corta, epiglotis ausente o reducida, pliegues airepigloticos hipertróficos y un pliegue en la laringe posterior por debajo de la glotis.^(15,17,25,28-30)

En casos extremos del Síndrome de Pierre Robin, se puede llegar a presentar agnatia también conocida como otocefalia que es una forma extrema de hipoplasia del primer y segundo arco faríngeo, esta se caracteriza por tener la ausencia total de la mandíbula, con orejas implantadas muy bajas y que ocupan la porción ventral del cuello ^{(Imagen 29).} ⁽¹⁵⁾



Imagen 29. Vista lateral de la cara de un feto con agnatia. (De Carlson, B. M. (2009). Embriología humana y biología del desarrollo. México: Elsevier, p 356).

11. TRATAMIENTO ORTODÓNCICO ALTERNATIVO EN SÍNDROMES CON DEFICIENCIA MANDIBULAR Y ALTERACIONES TRANSVERSALES DEL MAXILAR

La utilización de los aparatos intraorales en el tratamiento de los problemas obstructivos de la vía aérea superior no es un concepto nuevo. Ya en 1902, Pierre Robin tenía como precedente la utilización de un aparato de estas mismas características (MONOBLOCK) con el objeto de realizar un adelantamiento funcional mandibular, llevando a esta última hasta una posición más avanzada. Con ello se conseguía un arrastre añadido de la lengua y se evitaba la glosoptosis que aparecía durante el decúbito supino en niños con hipoplasia mandibular. Las primeras publicaciones de la aparatología intraoral en relación con el tratamiento de avancé mandibular aparecen en la década de los años ochenta del pasado siglo, como un intento de buscar tratamientos alternativos, tanto a los procedimientos quirúrgicos como a la presión positiva continua en la vía respiratoria superior.

Los dispositivos de adelantamiento mandibular realizan un movimiento anterior e inferior de la mandíbula generando variaciones anatómicas en las vías aéreas superiores que consiguen incrementar el área seccional faríngea. Este movimiento estabiliza y fija la mandíbula y el hueso hioides, lo que impide la posterorrotación de estas estructuras durante el decúbito y evita la ocupación de la vía respiratoria.

Algunos pacientes obtienen buena respuesta con avances pequeños incluso sin que se hayan evidenciado cambios en las vías aéreas superiores. Aunque su mayor efecto aparece en la zona velofaríngea, tienen repercusiones en todos los segmentos faríngeos. Inicialmente aparece un aumento de rigidez y un ensanchamiento del espacio entre los pilares anterior y posterior de la

faringe. Se ha podido corroborar también con resonancia magnética que se produce una reducción significativa del espesor de las paredes laterales faríngeas que es superior incluso al incremento luminal anteroposterior. El palatogloso y el palatofaríngeo se tensan, con lo que se reduce o incluso cesa la vibración de los tejidos blandos. El paladar blando se desplaza ventralmente y aumenta el calibre de las paredes laterales de la zona velofaríngea.

La rotación horaria de la mandíbula y el aumento pasivo de la dimensión vertical activan al músculo geniogloso, que será en parte el causante de los cambios que acontecen en la lengua. Se ha comprobado electromiográficamente cómo se incrementa el tono de la musculatura lingual (sobre todo el geniogloso) tras insertar los aparatos de adelantamiento mandibular y cómo este vuelve a descender tras quitar el aparato. La lengua se desplaza hacia delante y ocupa una posición superior, dificultando así su caída hacia atrás.

El avance funcional mandibular induce cambios en la posición del hueso hioides hacia una posición más adelantada. Aparece ahora una nueva situación de equilibrio de la musculatura suprahiodea que favorecería el aumento de volumen y la permeabilidad de las vías aéreas superiores.

Aunque la respuesta no es la misma en todos los pacientes al aumentar el grado de avance mandibular mejora la situación clínica del paciente.

Las dismorfias transversales son provocadas a menudo por falta de desarrollo y son más raras las que son consecuencia de un exceso de desarrollo transversal. Una mordida cruzada posterior suele originarse en una compresión maxilar superior.

La nomenclatura de esta anomalía es muy variada: unos la denominan compresión (palabra que etimológicamente deriva del latín *compressio*, *comprimere* = comprimir, apretar); otros ortodoncistas la denominan endognatia (palabra que deriva del griego *endo* y *gnatos* = maxilar hacia dentro), y también se llama estrechez maxilar.

Se debe diferenciar la compresión maxilar que afecta a la arcada dentaria (dentoalveolar o endoalveolia) de la propiamente ósea (de la base apical o endognacia). Son poco frecuentes las alteraciones puras; en general hay parte de endognancia y en-doalveolia. El papel semiológico del llamado paladar ojival ha sido notablemente exagerado y no corresponde al valor que se le ha supuesto como signo de una verdadera compresión de la base apical maxilar. Es interesante recordar que con frecuencia no sólo los padres, sino algunos profesionales, hablan de compresión maxilar ante un paladar alto y estrecho, exista o no oclusión cruzada posterior.

Esta morfología palatina debe ser considerada una de las variedades dimensionales de un paladar normal, y en ocasiones corresponde a un exceso de desarrollo vertical del proceso alveolar. Únicamente, cuando vaya asociada a una mordida cruzada posterior, se planteará la existencia o no de endognatia maxilar. Las mordidas cruzadas posteriores originadas por una dilatación mandibular (exognatia o exoalveolia) son cuadros muy poco frecuentes.

11.1 APARATOS ORTOPÉDICOS PARA ADELANTAMIENTO MANDIBULAR Y DESARROLLO CONDILAR

Existen muchos diseños de aparatos que dependen de la teoría de acción que posea su diseñador acerca de estos. Los aparatos funcionales más empleados son el bionator y el Twin Block.

- Bionator

Es un aparato bimaxilar desarrollado por el alemán William Balters en 1968, basado en el activador de Andreasen. Para el diseño se le otorgó más importancia al papel que desempeña la lengua en la cavidad bucal y su reeducación, considerando que tanto esta como los músculos periorales son los responsables de las formas de las arcadas dentales. Está encaminado a

modular la actividad muscular, favoreciendo el desarrollo normal al suprimir factores ambientales anormales y estimulando la actividad refleja miotática con la contracción isotónica de los músculos, lo que genera cambios dentoalveolares sagitales y verticales (Imagen 30).



Imagen 30. El bionator se apoya en los dientes e induce un avance mandibular mediante el contacto de las aletas linguales con la mucosa lingual, normalmente incluye un alambre bucal para mantener los labios alejados de los dientes, y puede incorporar bloques de mordida entre los dientes posteriores y un escudo lingual. (De De Profit. (2013). Ortodoncía contemporánea. España: Elsevier.p 490)

La terapia con bionator desplaza la mandíbula anteriormente, limita la cantidad de rotación anterior y cambia la dirección del crecimiento condilar, pero no incrementa la cantidad de crecimiento (produce aposición ósea en la región condilar y gonial; mientras que a nivel maxilar no se encuentra ninguna modificación significativa.

Varios autores sugieren crecimiento mandibular con el aparato funcional. El aparato se debe usar día y noche con controles de 3 a 5 semanas, con un promedio de duración del tratamiento de 12 meses (Imagen 31).⁽³⁰⁻³²⁾

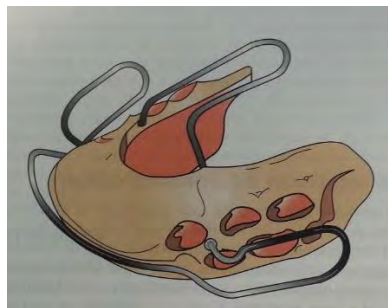


Imagen 31. Bionator básico. (De Graber, T. M., & Vanarsdall, R. L. (2006). Ortodoncia: principios y técnicas actuales. España: Elsevier.

- Twin Block

Aparato funcional empleado para la corrección de las desarmonías esqueléticas y oclusales de pacientes clase II caracterizados por la retrusión mandibular. Fue desarrollado originalmente por el escocés William J. Clark y consiste en unos platos acrílicos maxilares y mandibulares con planos de mordida que obligan a la mandíbula a ir hacia adelante en el cierre produciendo adaptaciones tanto esqueléticas como dentoalveolares.

El principal objetivo es inducir un alargamiento complementario de la mandíbula por el estímulo de crecimiento en el cartílago condilar aplicado idealmente durante el pico de crecimiento puberal, aunque los tratamientos más tempranos tienen efectos de menor magnitud.

El tratamiento iniciado durante el pico de crecimiento produce efectos más favorables que incluyen:

- Mayor contribución del esqueleto a la corrección molar avance del mentón y pogonion.
- Mayor incremento en longitud total mandibular y en la altura de la rama.
- Dirección más posterior del crecimiento del cóndilo.
- Reducción del overjet e inhibición leve del crecimiento maxilar sagital.
- A nivel condilar se reporta una rotación hacia atrás del mismo y un crecimiento adicional en una dirección posterosuperior, con incremento en la aposición de hueso en los aspectos posteriores de la cabeza del cóndilo y de la rama.

Con respecto a los cambios dentoalveolares, se reporta que la mayor contribución en la corrección del overjet se representa por la protrusión de incisivos inferiores y una proinclinación de estos y una retroinclinación de los superiores gracias al contacto permanente del labio superior sobre ellos.

El control de la dimensión vertical es uno de los beneficios del twin block, debido a que los bloques de mordida inhiben la erupción de los molares en pacientes que tienen una altura facial anterior inferior aumentada (Imagen 32).



Imagen 32. Twin Block. (De <http://www.thermadent.co.uk/products/twin-blocks>).

Para lograr los efectos antes descritos, el uso del aparato debe ser de 24 horas durante 9 a 12 meses, con adecuada estabilidad de los resultados al evaluar los pacientes tres años después. (30-32)

- Aparatos ortopédicos

La palabra ortopedia viene de las raíces griegas ortos, que significa recto, y paideia, que significa educación.

Teóricamente todo tratamiento que busque el mejoramiento craneofacial de un individuo durante su desarrollo pertenece a la categoría de ortopédico. Sin embargo, la colocación del adjetivo “funcional” limita la aplicación de este término a las terapias que buscan regular o modificar la función para alterar el tamaño y la forma facial. Aunque hay un gran número de aparatos que proclaman tener efectos sobre la función del sistema craneofacial (al modificar la posición mandibular generando una corrección estructural del retrognatismo), no producen un cambio funcional como tal sino una posición

forzada anterior de la mandíbula mediante la aplicación de fuerzas ortopédicas. Los aparatos ortopédicos más utilizados son Herbst, Jasper Jumper, Forsus y MARA, los cuales describiremos más adelante:

- Herbst

Fue el primer aparato ortopédico diseñado por Emil Herbst en 1905; sin embargo, fue modificado y más usado por Hans Pancherz desde finales de 1970, quien pretendía lograr un crecimiento condilar efectivo. Es un aparato fijo y rígido que requiere de un complejo proceso de laboratorio. Consta de un mecanismo telescópico que permite el reposicionamiento anterior de la mandíbula cuando el paciente está en oclusión, liberando aproximadamente una fuerza de 200-250 gr durante el cierre.

Los estudios clínicos muestran efectos esqueléticos y dentoalveolares. Cerca del 50% de los efectos del tratamiento se dan por movimiento dental, principalmente por el movimiento adelante y arriba de la dentición posterior. Esqueléticamente hay un incremento en el crecimiento mandibular, pero sólo a corto plazo, con una eficacia del 90% en la corrección de la clase II por disminución en el ANB, en el overjet y en el overbite, además de una rotación posterior mandibular. La cantidad de aumento en la longitud mandibular depende del diseño del Herbst (Imagen 33).

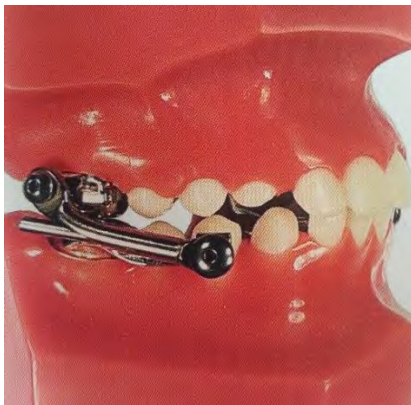


Imagen 33. Aparato Herbst. (De Proffit. (2013). Ortodoncía contemporánea. España: ELSERVIER.).

Los incrementos en la protrusión mandibular durante el tratamiento se les atribuyen a tres procesos adaptativos en la atm:

- Incremento en el crecimiento condilar debido a su remodelación.
- Desplazamiento anterior de la fosa glenoidea gracias a un proceso de aposición y reabsorción.
- Posicionamiento anterior del cóndilo.
- El cóndilo crece en una dirección postero-superior y la fosa glenoidea presenta un desplazamiento anterior resultando en un desplazamiento del pogonion hacia adelante.
- Verticalmente se genera un incremento en la altura facial inferior sólo en la zona anterior.
- En el maxilar no se encuentran cambios clínicamente significativos, sólo una pequeña restricción de su crecimiento y la restricción del desplazamiento sagital del punto A.

El Herbst no es un aparato para usar en pacientes con dentición mixta. Los dientes posteriores deciduos tienden a ser planos y por esto no se cuenta con el mismo tipo de interdigitación oclusal como ocurre en la dentición permanente; por tanto, puede haber tendencia a una recidiva significativa hacia la maloclusión original. Ruf y Pancherz encontraron que el periodo ideal para el tratamiento con Herbst es en la dentición permanente o justo después del pico de crecimiento puberal. El tiempo de tratamiento es en promedio es de 8 meses, seguido de una terapia de ortodoncia interceptiva correctiva, para completar un tiempo total de tratamiento de 18 meses. ⁽³⁰⁻³²⁾

- Jasper jumper

Aparato ortopédico diseñado por James Jasper en 1987 con un mecanismo y diseño nuevos para mayor flexibilidad. Se aplican fuerzas posteriores en la

dentición maxilar y fuerzas anteriores recíprocas en la dentición mandibular. Es ideal en maloclusiones clase II con mordida profunda con exodoncias y sin exodoncias.

Es un aparato que mantiene la mandíbula en una posición protruida aplicando fuerzas continuas y leves.

Se activa cuando se abre la boca, pero esta activación se libera cuando se cierra total o parcialmente generando una fuerza de aproximadamente 60-250gr. Cuando se activa 4 mm, puede generar fuerzas mayores alrededor de 360 grs. Se recomienda su uso en la etapa de dentición permanente temprana. Su mecanismo de acción puede ser como el de una tracción extraoral maxilar o un activador o una combinación de ambos dependiendo de cómo sea activado. A pesar de su modo de acción distinto, el Jasper jumper tiene efectos similares al Herbst, incluyendo la restricción del crecimiento anterior del maxilar, la retracción dentoalveolar de la dentición maxilar, el movimiento distal de los molares maxilares, la protracción dentoalveolar mandibular, la protrusión mandibular y la mejoría en las relaciones maxilomandibulares, con la ventaja de permitir movimientos de lateralidad de la mandíbula, buena cooperación y fácil higiene oral; sin embargo, sigue siendo un aparato débil y los efectos ortopédicos de aumento en el crecimiento mandibular no se han comprobado (Imagen 34).

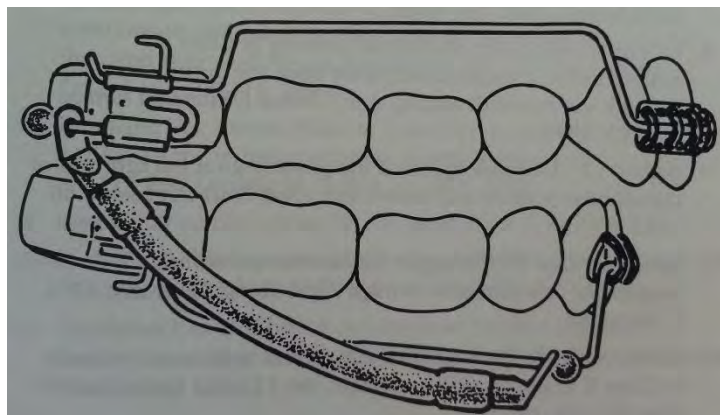


Imagen 34. Aparato Jasper Jumper. (De Graber, T. M., & Vanarsdall, R. L. (2006). Ortodoncia: principios y técnicas actuales. España: ELSERVIER.)

Weiland y Bantleon reportaron que la corrección de la maloclusión clase II fue lograda por cambios esqueléticos (40%) y dentales (60%). Los efectos esqueléticos en el maxilar se reducen a generar una resistencia al crecimiento hacia adelante del maxilar; a nivel mandibular se ve un incremento no muy significativo en la longitud mandibular con una mejoría en las relaciones maxilomandibulares. Dentro de los efectos dentales se encuentran una disminución del overjet y el overbite gracias a la retroinclinación de incisivos superiores y distalización de los molares con inclinación e intrusión de estos. Los incisivos inferiores se proinclinan e intruyen como efectos indeseables que podrían ser contrarrestados con el uso de brackets con torque coronal negativo. Los incisivos también se intruyen, lo que genera una rotación abajo y atrás del plano oclusal.

Facialmente el labio superior se mueve hacia atrás y el labio inferior muestra protrusión.

La preparación apropiada del anclaje antes de adaptar el Jasper Jumper, para evitar el movimiento no deseado mesial es importante para lograr el éxito en el tratamiento.

Se recomienda que la duración del tratamiento sea de anclaje alrededor de 6 meses y de 6 a 9 meses de uso del aparato, con 3 a 4 meses de retención adicional para lograr adecuada estabilidad. (30-32)

- Forsus (Forsus Fatigue Resistant Device)

Aparato ortopédico desarrollado por Bill Vogt en el 2001, que consiste en un sistema telescópico semirrígido incorporado a un resorte de níquel titanio (que produce aproximadamente 150 a 200 gr de la fuerza cuando está totalmente comprimido) y que puede ser usado en conjunto con la aparatología fija.

El Forsus está compuesto por barras espirales de níquel titanio unidos con un plástico transparente para evitar la interferencia de las mejillas. Es un aparato

más flexible y elástico que el Herbst, en el que la mandíbula puede realizar fácilmente movimientos laterales; los pacientes pueden cerrar en relación céntrica, morder repetidamente y deglutir, resultando en una mandíbula más estable. La inserción del Forsus crea una reprogramación motora resultando en una adaptación postural que permite la respuesta de crecimiento (Imagen 35).



Imagen 35. Forsus. (De <http://www.k-orthodontics.com/technology/forsus/>)

Este tratamiento ha demostrado ser efectivo en la reducción del overjet con una mejoría en la relación molar. En cuanto el crecimiento sagital del maxilar se encontraron mejorías en la posición sagital maxilo-mandibular, se muestran efectos dentales de 66% de la corrección sagital versus los esqueléticos dada por cambios dentoalveolares ya que el Forsus no tiene mayores efectos esqueléticos. Las relaciones oclusales se mejoraron por el movimiento distal de los molares maxilares y el movimiento mesial de los molares mandibulares, con retrusión de los incisivos superiores y la protrusión de los incisivos inferiores. La intrusión y protrusión de los incisivos inferiores reduce el overbite y el plano oclusal. Este aparato aplica una fuerza abajo y atrás de la mandíbula y causa una pequeña rotación posterior e incremento de la altura facial anterior inferior.

El Forsus debe actuar por lo menos 6 meses para permitir una adecuada adaptación neuromuscular y permitir un resultado estable a largo plazo. ⁽³⁰⁻³²⁾

- Aparato de Reposicionamiento Anterior Mandibular (MARA):

Es un aparato propuesto primero por Eckhart en 1998 como alternativa para el Herbst, con mayores ventajas al acortar la duración del tratamiento. Tiene un diseño rígido y no tiene conexión continua del arco superior al inferior. Es fabricado en coronas de acero inoxidable apoyadas en los primeros molares permanentes maxilares y mandibulares. Ha sido usado a través de las etapas de dentición mixta y dentición permanente temprana.

El MARA es similar al Herbst porque ofrece efectos esqueléticos, los cambios dento-esqueléticos no son tan pronunciados con reducción de la proinclinación del incisivo inferior y con una extrusión del primer molar inferior. El movimiento mesial de los anteriores inferiores resulta de una fuerza activa mesial (más en cuerpo que inclinación).

Con respecto al tiempo de tratamiento los estudios muestran que existe una mayor elongación mandibular en la etapa puberal, con cambios esqueléticos mandibulares y mínimas compensaciones dentoalveolares.

El MARA actúa mediante la restricción del paciente para cerrar en una relación natural de clase II, debido a que las extensiones interfieren haciendo que la mandíbula se tenga que posicionar adelante para que ocurra la intercuspidación.

Debido al diseño del MARA, es posible tener efectos indeseables en los movimientos dentales. En el plano sagital, se puede observar una rotación distal de los molares maxilares o una rotación mesial de los molares inferiores (esto se puede controlar con una barra traspalatina y un arco lingual). Verticalmente se puede observar frecuentemente una intrusión relativa de los molares debido a la compresión del espacio libre tras el retiro de las coronas de acero inoxidable; este fenómeno es corto y con frecuencia se autocorrigie

(Imagen 36). (30-32)

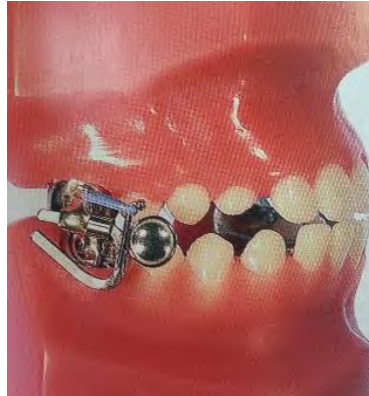


Imagen 36. Aparato MARA. (De Profit. (2013). Ortodoncía contemporánea. España: ELSERVIER.).

11.2 APARATOS ORTOPÉDICOS PARA ESTIMULACIÓN DEL CRECIMIENTO TRANSVERSAL MAXILAR

Generalmente se denomina expansión o expansión lenta al procedimiento terapéutico que pretende aumentar la distancia transversal entre las piezas de ambas hemiarquadas por transformación de la base apical, mientras que la disyunción o expansión rápida pretende el mismo fin, pero a base de la separación de ambas hemiarquadas a nivel de la sutura media del paladar, con lo que, secundariamente, aumenta la base apical y el espacio disponible para los dientes.

La respuesta oseodentaria maxilar es diferente según se produzca una expansión o una disyunción palatina.

Según Bell, existe un patrón de respuesta típico en la expansión, que consiste, en primer lugar, en una inclinación coronovestibular de las piezas posteriores con compresión del periodonto y de los tejidos blandos del paladar. A partir aproximadamente de la primera semana, se produce un desplazamiento en masa de los sectores posteriores, con reabsorción ósea alveolar en el lado vestibular (expansión maxilar). Si la fuerza utilizada es lo suficientemente intensa, aparece una separación ortopédica de los segmentos maxilares por apertura de la sutura palatina media (disyunción palatina). Esta separación

continúa hasta que la fuerza sobre la sutura es menor que la tensión que existe entre los elementos suturales.

Para entender mejor lo descrito anteriormente se mencionarán los aparatos más utilizados en este tipo de tratamiento:

- Placa de disyunción palatina

El objetivo de un aparato de disyunción es conseguir una expansión rápida del maxilar superior abriendo la sutura palatina media. La edad del paciente tiene mucha importancia para la práctica de la disyunción palatina. Teóricamente se puede realizar hasta que la sutura sea aún radiológicamente visible, es decir, hasta que se convierte en sinostosis, lo que ocurre entre los 30 y los 50 años; pero, evidentemente, no hay que perder de vista que la capacidad de adaptación de las suturas disminuye con la edad, mientras que su resistencia aumenta.

La edad para la utilización de este aparato es entre los 10 y 16 años, y la ideal, 11-12 años. En pacientes más jóvenes se puede intentar realizar la disyunción con un Quad Helix; si la compresión es grave, el aparato de disyunción puede lograrla, de manera fácil y efectiva, si existen piezas dentarias suficientes para el anclaje: primeros molares permanentes y primeros molares temporales con más de la mitad de su raíz.

Las principales indicaciones para el uso del aparato de disyunción son:

1. Compresión maxilar basal.
2. Compresión maxilar con problemas respiratorios nasales.
3. Hipoplasia maxilar sagital y transversal (clase III de origen maxilar), como fase previa a una tracción maxilar anterior.⁽³³⁻³⁴⁾

- Expansor tipo Hass

El primer tipo de aparato de expansión fue popularizado por Hass (1961, 1965, 1970, 1980). Este aparato consiste en cuatro bandas colocadas en los primeros premolares y los primeros molares superiores. Se incorpora un tomillo de expansión en la parte media de las dos masas de acrílico, las cuales están en estrecho contacto con la mucosa palatina.

Los alambres de apoyo se extienden anteriormente a los molares a lo largo de las superficies bucales y linguales de los dientes posteriores, para aumentar la rigidez del aparato.

Hass (1961) establece que se produce mayor movimiento de translación de los molares y premolares y menor inclinación dentaria, cuando se añade una cubierta de acrílico-palatina para apoyar el aparato; esto permite que las fuerzas generadas se dirijan, no solamente a los dientes, sino también en contra del tejido blando y duro del paladar. Sin embargo, se ha reportado inflamación del tejido palatino como una complicación ocasional (Imagen 37). (33-34)

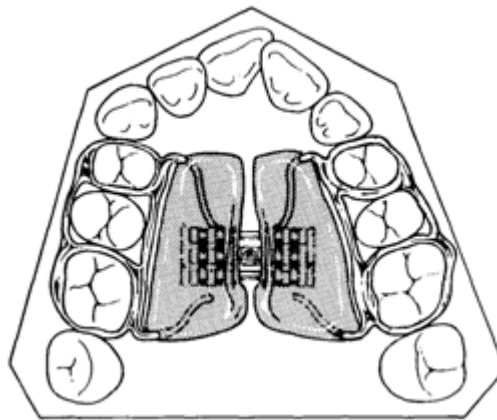


Imagen 37. Expansor tipo Hass. (De <http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2007/art11.asp>).

- Expansor tipo Hyrax

El tipo de aparato de expansión rápida con bandas más común es el expansor tipo Hyrax. Este expansor tiene como diferencia del tipo Haas que se fabrica solamente de acero inoxidable. Las bandas se colocan en los primeros premolares y en los primeros molares maxilares. El tornillo de expansión se localiza en el paladar, en estrecha proximidad con el contorno palatino, se incorporan alambres de apoyo linguales y bucales para aumentar la rigidez del aparato (Imagen 38). (33-34)

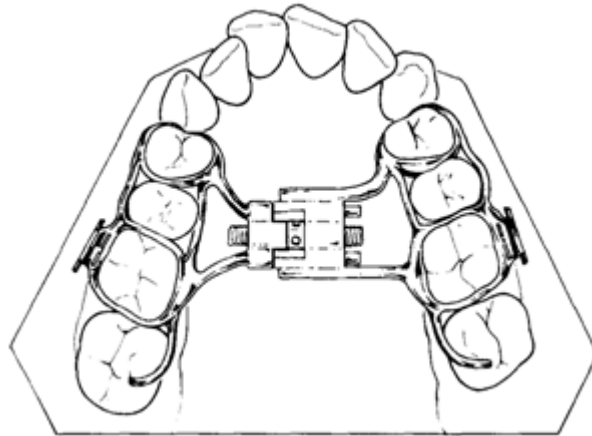


Imagen 38. Hyrax (De <http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2007/art11.asp>).

12. DISCUSIÓN:

De acuerdo a la revisión bibliográfica realizada, acerca de los síndromes mencionados y a los posibles tratamientos mencionados, se pudo observar que en la literatura son escasos los casos con pacientes de estas patologías que son atendidos de manera ortodóncica, ya que se le da prioridad a tratamientos del paciente que se consideran más importantes o de mayor prioridad, cabe mencionar que debido a las alteraciones y sus variaciones un tratamiento ortodóncico específico como tal es inexistente, sin embargo se pueden realizar variaciones y modificaciones en los aparatos ortopédicos y ortodóncicos de acuerdo a las características específicas de cada uno de los pacientes, para así poder llevar a la mejoría del sistema estomatognático del paciente y tener éxito en el tratamiento, proporcionándole una mejor calidad de vida.

Es importante resaltar la importancia de la atención bucodental a los padres responsables de estos pacientes, así como el conocimiento acerca de las maloclusiones causadas por las alteraciones esqueléticas que producen los síndromes y sus repercusiones en otros sistemas del cuerpo, por ejemplo, el sistema respiratorio (vías aéreas), que al recibir tratamiento ortopédico por parte del especialista mejora de manera significativa permitiendo una permeabilidad de las mismas y por consiguiente una buena oxigenación en todo el sistema.

Se ha demostrado en diferentes artículos que el tratamiento adecuado y oportuno permite a estos pacientes disminuir algunas de las complicaciones de sus padecimientos, por mencionar algunas: evitar la cianosis al liberar el paso de aire en las vías aéreas, mejorar el metabolismo al proporcionar una mejor oclusión y por ende un buen funcionamiento al masticar.

De acuerdo a los reportes presentados, los padres de pacientes en tratamiento ortopédico-odontológico han demostrado una respuesta positiva al manejo de los padecimientos orales, ya que refieren que es menos invasivo.

13. CONCLUSIONES.

- El especialista es responsable de brindar una atención integral y en conjunto con otras especialidades por medio de la interconsulta de acuerdo a las situaciones fisiológicas y físicas, que presente el paciente, como grado de afectación por el síndrome que presenta.
- Como especialistas es vital, que se tome conciencia de este tipo de pacientes y sus necesidades así como las alternativas de tratamiento que se pudieran utilizar en beneficio de estos, ya que la información con respecto al tratamiento es escaso, lo que limita el desarrollo de este.
- Ofrecer una alternativa de tratamiento ortopédico-odontológico para los pacientes pediátricos con alguno de estos síndromes es de gran ayuda ya que los problemas bucales que presentan son significativos.
- Ya que la información acerca de los tratamientos para este tipo de padecimientos es poca, no se han podido justificar los cambios durante el tratamiento de estos pacientes, sin embargo, cabe resaltar que la odontología es una área médica que se encarga de proporcionar tratamiento para mejorar la calidad de vida del paciente, por lo que no debe haber una limitante en la atención de estos pacientes.

14. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. RP, E. C. Estudio del crecimiento craneofacial en pacientes con secuencia de Pierre Robin (SPR) no sometidos a distracción osteogénica (DO). Revista Odontológica Mexicana, 88,89, 2012.
2. Gladys, B. C. Secuencia de Pierre Robin (RS). Revista de Actualización Clínica, 2442-2444, 2014.
3. Andrea, M. P. Síndrome de Treacher Collins (STC). Revista de Actualización Clínica, 2437-2440, 2014.
4. Manuel, D. F. Síndrome de Moebius Poland en un adolescente. Medisan, 385, 2010.
5. Paulo, V.-M. M. Distração Osteogênica e tratamento ortopédico na Síndrome de Pierre Robin. Arquivos Catarinenses de Medicina, 52,53, 2009.
6. Carmen, P. M. Síndrome de Moebius su explicación anatómica y su relación en odontología. Acta Odontológica Venezolana, 2-9, 2009.
7. Kumar, V. Patología estructural y funcional. España: Elsevier, 2015.
8. Rubin, R., & S.Strayer, D. Patología. España: LLW, 2012.
9. Graber, T. M. Ortodoncia, teoría y práctica. México: McGraw-Hill, 1974
10. Profit. Ortodoncia contemporánea. España: Elsevier, 2013.
11. Rodríguez Chavolla, T. M., Espinosa García, C. A., & Constantino, L. M. Patología bucal y craneofacial. México: Trillas, 2014.
12. Graber, T. M., & Vanarsdall, R. L. Ortodoncia: principios y técnicas actuales. España: Elsevier.2012.
13. Saap, J. P. Patología Oral y maxilofacial. España: Elsevier, 2005.
14. Nanda, R. Biomecánicas y estética, estrategias en ortodoncia clínica. Colombia: AMOLCA, 2007.
15. Martínez, S. M. Embriología humana. España: Panamericana, 2014.
16. A., O. Q. Agenesia del cóndilo, crecimiento de cóndilo suplementario en paciente tratado con ortopedia funcional de los maxilares, sin cirugía. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría, 2-6, 2003.

17. Larsen, W. J. (s.f.). Embriología Humana. España: Elsevier, 2006.
18. López, C. Macrostomía y sus alternativas quirúrgicas como plan de tratamiento. UNAM, 2008.
19. Doletski SY, Isakov YF. Cirugía Infantil. Barcelona: Jims; 1974.
20. Carlson BM. Embriología Humana y Biología del Desarrollo. 3 a ed. España: Elsevier; 2004
21. Carlson BM. Embriología Humana y Biología del Desarrollo. 3 a ed. España: Elsevier; 2004
22. Otorhinolaryngology. 1999 Jan; 49(S 307).
23. Crockett D.J, Goudy LS. Cleft Lip and Palate. Facial Plastic Surgery. 2014; 22.
24. Hernández, N. Insuficiencia velofaríngea en pacientes con secuelas de labio y paladar hendido. UNAM, 2015.
25. Elias, R. Odontología para pacientes especiales. España: Ripano, 2008.
26. Brandao, C. B. Aspectos odontológicos en paciente portador del Síndrome de Moebius: relato de caso. Acta Odontológica Venezolana, 1,2, 2008.
27. Aytes, A. P. Síndrome de Moebius. AEP Protocolos, 80-84, 2010.
28. Carlson, B. M. Embriología humana y biología del desarrollo. México: Elsevier, 2009.
29. Sadler, T. W. Embriología médica. México: Panamericana, 2004.
30. Graber, T. M. Ortopedia dentofacial con aparatos funcionales. España: Harcourt, 2001
31. Lobiondo, P. E. Tratamiento Ortodóncico y ortopédico de primera fase en dentición mixta. España: Ripano, 2009.
32. Natalia Parra Quintero, P. M. Aparatos de avance mandibular: ¿Mito o realidad? Artículos de investigación científica y tecnológica, 58-68, 2013.
33. Jiménez M. R. El problema transversal. Generalidades, diagnóstico y clasificación Disponible en: <http://www.e-ortodoncia.com/foro/articulos->

ortodoncia/2194-el-problema-transversal-generalidades-diagnostico-y-clasificacion.html, 2012

34. Lopera, A. M. Tratamiento para la corrección de mordidas cruzadas posteriores bilaterales. Revista CES Odontología, 50-53, 2010.

35. De Álvarez, O. Q. Haciendo fácil la ortodoncia. México: AMOLCA, 2012.